

LE SYNDROME PARALYTIQUE

Pseudo-paralysies générales et techniques modernes d'investigation neuro-psychiatrique

Travail de la Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène Mentale
(Professeur J. DECHAUME)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edward GATHION

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne de l'Hôpital Psychiatrique du Vinatier

Né le 10 Juillet 1922, à MONTBRISON (Loire)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

LE SYNDROME PARALYTIQUE

**Pseudo-paralysies générales et techniques modernes
d'investigation neuro - psychiatrique**

LE SYNDROME PARALYTIQUE

Pseudo-paralysies générales et techniques modernes d'investigation neuro-psychiatrique

Travail de la Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène Mentale
(Professeur J. DECHAUME)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edward GATHION

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne de l'Hôpital Psychiatrique du Vinatier

Né le 10 Juillet 1922, à MONTBRISON (Loire)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART.
PIERY, CADE, PATEL, FAYRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT
P. RAVAUT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEBRAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAIT
CHIER.
BERTRAND.

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Dœntologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie DREVON.

Chimie organique et Toxi-
cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.

Parasitologie..... ROMAN.
Histologie TUSQUES
Chimie biologique & CREYSSEL
Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALLY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.

MM.
Obstétrique MAGNIN
Obstétrique MATHIEU.
Anatomie pathologique .. GUICHARD
Orthopédie MARION.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE
Oto-rhino-laryngologie ... MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie .. THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE
Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. DECHAUME ; Assesseurs : MM. GIRARD P.
GUICHARD et MANSUY

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de ma reconnaissance et de
ma profonde affection.

A MA SŒUR

A MA FAMILLE ET A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME

Professeur de Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène Mentale
Médecin des Hôpitaux

Nous lui devons notre orientation neuro-psychiatrique et nous lui en sommes vivement reconnaissant.

Externe, puis interne au Service ouvert de la Clinique, nous avons apprécié son accueil bienveillant, sa grande compréhension des problèmes les plus divers et bénéficié de ses vastes et profondes connaissances.

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce sujet de thèse, de nous guider dans son élaboration et de présider notre Jury.

Qu'il veuille accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude et croire à notre fidèle attachement.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GIRARD

Médecin des Hôpitaux

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie du Jury de notre Thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD

Médecin des Hôpitaux

Nous gardons le meilleur souvenir d'un semestre d'externe dans son Service. Nous avons toujours admiré l'étendue de ses connaissances, l'enthousiasme et le dynamisme de son enseignement.

C'est pour nous un grand honneur et une grande joie qu'il ait accepté d'être de nos juges. Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement et de notre sincère gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. MANSUY

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus cordial et bénéficié de ses précieux conseils.

Nous lui sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury et l'assurons de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURRAT

Ancien Chef de Clinique Neuro-psychiatrique

Il nous a toujours réservé un accueil bienveillant et a bien voulu nous donner de judicieux conseils au cours de l'élaboration de ce travail.

Nous ne saurions trop lui exprimer nos sentiments de profonde reconnaissance et de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHRISTY

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Nous avons pu au cours de notre première année d'Internat à l'Hôpital Psychiatrique bénéficier de sa vaste culture, de sa longue expérience et de son enseignement clair et précis.

Nous le remercions de son aimable accueil et espérons qu'il voudra trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR REQUET

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Au contact de sa vaste culture psychiatrique et de sa profonde compréhension humaine, nous nous sommes beaucoup enrichis.

Il s'est intéressé à notre travail et nous a donné de très précieux conseils. Nous lui devons des remerciements tout particuliers et l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BALVET

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Nous lui devons une grande part de notre formation psychiatrique. Ses continuels efforts pour l'amélioration de la condition du malade et son profond humanisme ont toujours été pour nous un grand réconfort.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre très vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUJARD

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Il nous a cordialement accueilli dans son Service à la fin de notre Internat. Nous avons pu bénéficier ainsi de ses connaissances étendues notamment en Neuro-psychiatrie infantile.

Nous lui exprimons ici nos sincères remerciements et toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR REVOL

*Professeur de Pharmacie Galénique et de Matière Médicale
Pharmacien-Chef de l'Hôpital du Vinatier*

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés fréquemment et pour la sympathie qu'il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUSQUES

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

A MESSIEURS LES DOCTEURS BROUSSOLLE ET ACHAINTRE

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

A MESSIEURS LES DOCTEURS BOUILLAT, P. CARRIER,

J. COURJON, GARDE, GUYOTAT, REYSS-BRION

ET B. SCHOTT

Chefs de Clinique Neuro-psychiatrique

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BONNET

Chef de Clinique Neuro-psychiatrique

En remerciement de l'aide qu'il nous a si aimablement apportée.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Externes

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALLET-GUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR TRILLAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUICHARD

Interne suppléant

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHET

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLSON

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Saint-Luc

A MESSIEURS LES DOCTEURS BOULEZ ET MICHEL

Médecins de l'Assistance à l'Enfance du Rhône

INTRODUCTION

*« Il n'y a pas de pseudo-maladies,
il n'y a que de pseudo-diagnostics ».*

Nous connaissons cet adage de Pierret, rapporté par J. Lépine au chapitre « Paralyse générale » du Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier, lorsque notre Maître le Professeur J. Dechaume nous confia le soin de consacrer notre thèse précisément aux pseudo-paralysies générales. Il sut rapidement vaincre notre hésitation à aborder un tel sujet en nous faisant ressortir l'importance pratique et doctrinale de la question et tout l'intérêt qu'elle pouvait présenter vue à la lumière des nouvelles techniques d'investigation en neuro-psychiatrie.

*
**

Lorsque nous considérons les problèmes qu'a soulevés la paralysie générale elle-même, nous ne sommes point surpris de constater les innombrables discussions, communications et rapports, aussi nombreux que contradictoires, et les polémiques passionnées qu'a suscitées la question des pseudo-paralysies générales.

Dans un premier chapitre « Historique », nous verrons comment a pris naissance la notion de « pseudo-paralyse générale », nous verrons la croissance de cette notion, sa vie mouvementée, l'extension de son domaine, bientôt si considérable qu'il en résulta une réaction violente qui aboutit à sa condamnation.

Mais cette condamnation ne saurait satisfaire l'esprit... et, dans un second chapitre, nous exposerons de quelle façon l'on peut avoir une vue synthétique des rapports de la paralysie générale et des pseudo-paralysies générales à la lueur du concept de « syndrome paralytique ».

Les causes déterminantes de ce syndrome sont variées et fort nombreuses. Nous ne saurions évidemment les envisager toutes

d'une manière complète et approfondie et nous n'insisterons que sur les principales, les plus fréquentes, celles qui nous semblent revêtir à l'heure actuelle une importance capitale.

Plutôt que réserver un chapitre entier à nos observations personnelles, nous avons préféré classer ces dernières suivant l'étiologie et les intégrer au chapitre correspondant.

Voici le plan que nous adopterons :

- Syndrome paralytique tumoral
- Syndrome paralytique traumatique
- Syndrome paralytique toxique
- Syndrome paralytique infectieux
- Syndrome paralytique artériopathique
- Syndrome paralytique abiotrophique.

Pour chacun de ces chapitres nous rapporterons les travaux et les opinions des divers auteurs qui ont particulièrement étudié la question, sur le plan clinique et aussi sur le plan anatomique, pathogénique et physio-pathologique.

Nous reprendrons ensuite l'étude d'ensemble de nos observations pour essayer de dégager ce que peuvent nous apporter, dans l'étude du syndrome paralytique, les techniques modernes d'investigation en neuro-psychiatrie, notamment la pneumoencéphalographie et l'électroencéphalographie, et pour essayer d'en tirer des éléments de pronostic.

Enfin nous tenterons de faire un essai de synthèse sur le devenir du syndrome paralytique, sur son évolution vue à la lumière des éléments étiologiques, des données pneumoencéphalographiques et électroencéphalographiques, et nous terminerons par quelques mots sur les possibilités thérapeutiques actuelles qui sont encore, on le conçoit aisément, bien limitées et restreintes devant des processus pathologiques d'une aussi haute gravité.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'historique des pseudo-paralysies générales est intimement lié à celui de la paralysie générale elle-même, et il nous semble intéressant de faire un parallèle et d'étudier l'évolution des idées concernant ces deux notions nosologiques.

Entrevue par Willis, un peu précisée, en 1798, par Haslam, pharmacien à l'hôpital de Bedlam en Angleterre, l'association de troubles paralytiques à des syndromes démentiels est signalée, en 1814, par Esquirol, qui en précise le pronostic fatal, puis par Georget, en 1820. Mais tous les deux considèrent la paralysie comme une complication de la folie chronique sans individualité propre.

Et, c'est à Bayle que revient l'honneur d'en avoir fait le premier une entité morbide, dans sa thèse intitulée « Recherches sur les maladies mentales », soutenue le 21 novembre 1822, sous la présidence de Royer-Collard, devant la Faculté de Médecine de Paris. Il établit ainsi l'autonomie de la maladie et réalise, comme le reconnaît Baillarger, le plus grand progrès que l'on ait à signaler dans l'histoire des maladies mentales.

Puis l'historique de la paralysie générale se déroule suivant les trois étapes classiques : clinique, anatomo-pathologique et pathogénique. Mais il est curieux de voir combien les contemporains de Bayle ont peu compris l'importance de sa découverte. C'est ainsi qu'en 1824, Delaye, élève d'Esquirol, dans sa thèse intitulée « Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés », considère la « paralysie générale incomplète » comme l'épisode ultime de certaines maladies mentales. Calmeil, en 1826, soutient la même doctrine, mais, plus tard, il se rendra compte de son erreur.

Ce n'est que douze ans plus tard que Parchappe, puis Falret et Lasègue prennent position aux côtés de Bayle et confirment

dans une série de travaux l'autonomie de la maladie, mettant en avant une conception unitaire qui semble définitive. Mais l'école d'Esquirol n'a pas désarmé et Baillarger, au nom de l'analyse clinique, oppose sa conception dualiste : la description de Bayle confondait deux affections bien distinctes, pouvant coexister ou évoluer séparément : d'une part, une paralysie sans folie, ou « démence paralytique », d'autre part, une folie congestive, la « folie paralytique ».

Mais bientôt l'observation et la description de formes de transition font tomber cette conception dualiste. Et, en 1858, un an après la mort de Bayle, la Société médico-psychologique consacre l'unité de la maladie que Requin avait déjà dénommée en 1846 la « paralysie générale progressive ».

Les descriptions anatomo-pathologiques de Bayle et Esquirol ont été complétées par celles de Rokitanski en 1856, puis par les travaux de Magnan, de Westphal, Tuzek, Mendel, Joffroy, Klippel, Anglade, Alzheimer, etc...

Seules l'étiologie et la pathogénie restent encore bien obscures. A partir de 1850, se basant sur les recherches anatomiques concernant le siège et la nature des lésions, « on considère la maladie d'abord comme une méningite cérébrale chronique primitive, puis secondaire consécutive à des lésions vasculaires d'origine sympathique cervicale ; ensuite, comme une inflammation intéressant la substance blanche d'abord, puis la substance grise du cerveau ; enfin, comme un ensemble de lésions diffuses, étendues à la totalité du système nerveux central et périphérique, mais prédominant au niveau de l'écorce cérébrale ». Esmarch et Jessen, en 1857, affirment les premiers les rapports entre syphilis et paralysie générale et vont jusqu'à dire que la maladie de Bayle est toujours causée par la syphilis, conception vraiment hardie pour l'époque et qui n'est pas acceptée de prime abord. Gros, Lancereaux et surtout Kjellberg (d'Upsal) et Jespersen reviennent sur cette importante question.

Quoi qu'il en soit, la nosographie se trouvait enrichie d'une entité pathologique bien déterminée au point de vue clinique, évolutif et anatomique : la paralysie générale progressive avec ses lésions de méningo-encéphalite diffuse.

Mais bientôt les auteurs furent frappés par l'existence de « paralysies générales » qui n'avaient pas cette évolution progressive tellement caractéristique que Requin, Lunier et Sandras

avaient proposé d'appeler l'affection : « Paralyse générale progressive ». Cette dénomination admise par Lasègue, par Magnan, Joffroy, Ballet... correspondait bien au caractère inexorable de l'évolution et à l'incurabilité de la maladie. Aussi les cliniciens se devaient-ils de distinguer de la paralysie générale ces affections qui, la simulant tout à fait au point de vue séméiologique, s'en différenciaient par leur évolution régressive aboutissant parfois à une guérison complète.

Tanquerel des Planches, en 1839, avait déjà signalé, dans son *Traité des maladies du plomb*, l'existence d'un embarras de la parole dans 15 cas sur une centaine d'encéphalopathies saturnines. Mais c'est Delasiauve qui le premier, en 1851, utilise le terme de « pseudo-paralysie générale », se basant sur les analogies cliniques de certaines formes de saturnisme cérébral et de la paralysie générale.

En 1852, Magnus Huss, dans son ouvrage « *Alcoholismus chronicus* », souligne que parfois les désordres de l'alcoolisme peuvent présenter de grandes ressemblances avec la paralysie générale et en imposer pour cette maladie « avec laquelle ils avaient été si longtemps confondus ». Cette publication a un gros retentissement scientifique et attire l'attention sur le diagnostic différentiel entre paralysie générale et alcoolisme chronique.

En 1853, Lasègue commente l'ouvrage de M. Huss et J. Falret écrit dans un chapitre de sa thèse inaugurale consacrée à la folie paralytique alcoolique : « La distinction est de la plus haute importance pour le pronostic, puisque les paralysies alcooliques n'ont ni la même marche, ni la même gravité que la paralysie générale des aliénés. En effet, elles sont intermittentes, guérissent souvent rapidement par la simple privation de boissons, ne se reproduisent que sur l'influence de nouveaux abus ; enfin, ne conduisent pas fatalement, dans un temps donné, à l'incurabilité et à la mort ».

Mais, de tous les états morbides simulant plus ou moins le tableau de la paralysie générale, ceux qui ont le plus attiré l'attention des auteurs sont peut-être, à cette époque, ceux que l'on rencontre dans la syphilis cérébrale.

En 1845, M. J. Rauch, de Graetz (*Oesterreichische medizinische Wochenschrift*, Wien, 29 Mars 1945) cite un cas de « paralysie générale » chez un syphilitique guéri radicalement par les mercuriaux et l'iodure de potassium.

Chez un de ses malades Schutzemberger, en 1850, (*Gazette médicale de Strasbourg*) décrit l'association de : hémiplegie et paralysie du moteur oculaire commun gauche avec amaurose, céphalée violente, affaiblissement des facultés intellectuelles, hébétude, tremblement, délire. Guérison rapide par les frictions mercurielles et les pilules de Hufeland.

L'année suivante, Lucas Championnière et Ricord publient des cas semblables avec évolution favorable.

Dans le *Journal des Connaissances médicales* du 20 Octobre 1857, Thompson cite une observation de « paralysie générale » guérie en quatre mois, chez un syphilitique, par le traitement spécifique.

A Lyon, M. Arthaud expose un cas tout à fait superposable, en juin 1858, à la Société impériale de Médecine.

Toujours en 1858, les docteurs Aubanel et Sauze publient une observation de cancer du cervelet ayant simulé une paralysie générale. Ils prononcent le mot de « pseudo-paralysie générale » et étudient les éléments du diagnostic différentiel.

L'année précédente avait paru dans les *Annales médico-psychologiques* l'important mémoire de Devouges sur la paralysie générale saturnine avec six observations dont quatre de guérison. D'après cet auteur, la paralysie générale saturnine se distingue de la paralysie progressive par quelques différences minimes, insuffisantes pour faire constituer une espèce morbide à part.

Ladreyt de la Charrière dans sa thèse (Paris, 1861) cite un cas de syphilis cérébrale avec affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, hémiplegie gauche, embarras de la parole, inégalité pupillaire, attaque épileptiforme, cécité complète. Mort dans le coma. A l'autopsie : tumeurs gommeuses multiples, dont une sur le nerf optique droit, et infiltration gommeuse du cerveau.

Citons les travaux de Gailleton et de Lancereaux sur le même sujet. Michéa remarque que l'intoxication lente par administration d'atropine à doses progressives peut amener des troubles psychiques et somatiques assez semblables à ceux de la paralysie générale.

En 1862, Marcé, dans son « Traité pratique des maladies mentales », n'admet pas la différenciation entre la paralysie générale alcoolique et la paralysie générale des aliénés, mais reconnaît cependant que ces deux maladies offrent quelques dissemblances symptomatiques dans la période prodromique et la période d'invasion. Pour lui, les lésions sont d'ailleurs les mêmes.

Il se rallie aux idées de Devouges, citées plus haut, en ce qui concerne la paralysie générale saturnine. Quant à la paralysie générale pellagreuse, il affirme qu'elle constitue, de l'avis presque unanime de ceux qui se sont occupés de cette question, une entité à part qui n'offre à la période ultime ni embarras de la parole, ni idées de grandeur et qui est susceptible de guérison.

Marcé, l'année suivante, cherche à établir le diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la démence sénile.

En 1865, Baillarger, dans « Appendice au Traité de Griesinger » dit que « le diagnostic de la folie simple et de la folie paralytique n'est pas toujours facile et qu'on est obligé de suspendre plus ou moins longtemps son diagnostic. Il est des cas nombreux où les difficultés persistent pendant plusieurs mois, une année, ou même plus. Certains malades meurent avant que le diagnostic ait pu être porté... ».

Parchappe considère tous les cas où manquent les lésions de la paralysie générale comme des folies simples, quoique le cortège symptomatique ait été celui de cette maladie.

En 1870, Nasse cite deux cas de paralysie générale où manquait l'embarras de la parole, terminés par la guérison, celle-ci se maintenant depuis 4 ans dans un cas et 5 ans dans l'autre. Il a été, écrit-il, très surpris de ces guérisons : « qui lui imposent la règle de ne plus poser désormais le diagnostic de paralysie générale tant qu'il n'aura pas constaté la dysarthrie » qu'il considère comme le plus important des symptômes paralytiques.

Le même auteur, ayant observé plusieurs cas de guérison de paralysie générale chez des alcooliques, s'est demandé si ces malades étaient réellement atteints de méningo-encéphalite chronique et il a adopté pour ces cas le terme de « pseudo-paralysis a potu ».

Dans une publication, en 1871, Drouet est allé jusqu'à soutenir que paralysie générale et alcoolisme chronique ne constituaient qu'une seule et même maladie.

Cette même année, A. Voisin publie une observation d'intoxication lente par le bromure de potassium ayant provoqué un tableau clinique fort ressemblant à celui de la paralysie générale.

La thèse de Burlureaux, en 1874, renferme un cas de tumeurs gommeuses multiples et un cas de tumeur sarcomateuse du cerveau se traduisant par les symptômes d'une « paralysie générale irrégulière ».

Mais en l'absence de notions étiologiques précises une certaine confusion règne encore dans les esprits et, dans sa thèse d'agrégation, sur l'intoxication saturnine chronique, J. Renaut, en 1875, écrit : « Un grand nombre de saturnins sont buveurs, de telle sorte que les effets des deux intoxications se composent. On voit alors les accidents nerveux, les tremblements, l'albuminurie, la tendance, en un mot, à l'arrêt des échanges organiques se produire chez les alcooliques saturnins avec une grande facilité. C'est aussi chez ces derniers malades qu'on voit s'établir graduellement, et succédant à la parésie générale, la « paralysie générale progressive » étudiée par M. Devouges. »

En 1877, Fournier publie dans le *Progrès médical* (N° 41) un important mémoire qu'il reproduit deux ans plus tard dans son « Traité de la syphilis du cerveau » et où il étudie les différences multiples qui séparent de la paralysie générale vraie une forme de syphilis cérébrale qu'il propose de désigner sous le nom de « pseudo-paralysie générale syphilitique ».

A la même époque, Junius Mickle (*British and foreign, Médico-chirurg. Review*, Londres, 1877) considère comme généralement admise la très forte ressemblance que présentent certaines formes de syphilis cérébrale avec la paralysie générale et il étudie les éléments de diagnostic différentiel des deux maladies.

En 1878, Coyne et Lépine publient (*Journal des connaissances médicales*, 1878, N° 17, 18 et 20) une observation de paralysie générale syphilitique recueillie dans le service du Professeur Sée. A l'autopsie, on découvre un certain nombre de plaques et de tumeurs gommeuses dans le cerveau, notamment sur la protubérance annulaire.

L'année suivante, Foville écrit dans les *Annales médico-psychologiques* (Mai 1879) un article qui précise la notion des pseudo-paralysies générales syphilitiques de Fournier.

Dans ses « Leçons sur la syphilis » (1879, p. 364), Cornil écrit « qu'il existe des observations de syphilis cérébrale dans lesquelles les symptômes ont été très voisins de la paralysie générale », et il esquisse un diagnostic différentiel.

Citons encore la parution, toujours en 1879, d'une observation de Doutrebente concernant une « paralysie générale d'origine saturnine » guérie après 3 mois de traitement, et d'une observation de Baillarger relatant une cysticercose cérébrale simulant une paralysie générale.

En 1880, Ball, dans ses « Leçons sur les maladies mentales » (Paris, 1880) et Régis, dans les *Annales médico-psychologiques*, décrivent les différences cliniques qui, d'après eux, séparent la pseudo-paralysie générale saturnine de la paralysie générale classique.

Signalons la thèse de Meyer (Paris, 1882) sur le même sujet, et celle de Lacaille (Paris, 1881) sur la pseudo-paralysie générale alcoolique.

Dans les *Annales médico-psychologiques* de 1882, on trouve un article intéressant de Cullere sur une forme de « démence paralytique » dont les symptômes et les lésions tiennent à la fois de la démence sénile et de la paralysie générale.

Cet article pose le problème de ce que nous appellerons les pseudo-paralysies générales abiotrophiques.

Tous les auteurs s'attachent donc à différencier sur le plan anatomique aussi bien que sur le plan clinique la « paralysie générale vraie » des pseudo-paralysies générales. La symptomatologie ne permet pas toujours de faire le diagnostic, mais l'évolution reste à cette époque, l'argument de haute valeur, comme le laisse entendre encore la thèse de Moreaux (Paris, 1881).

Et Régis met bien l'accent sur l'importance et la valeur diagnostique de l'évolution : « La caractéristique de ces démences paralytiques, caractéristique qui les distingue, cliniquement, de la paralysie générale ordinaire, essentiellement *progressive*, elle, c'est d'être, ainsi que je les ai appelées d'une épithète adoptée par Marandon de Montyel, Greidenberg, etc..., *régressives*. Le syndrome paralytique suit en effet ici une marche inverse de celle de la paralysie générale progressive : il commence par la fin et finit par le commencement ».

Ball et Régis vont jusqu'à admettre, par exemple, qu'il convient de porter le diagnostic de « pseudo-paralysie générale saturnine » devant une évolution favorable de la maladie et celui de « paralysie générale saturnine » devant une aggravation progressive. Vallon soutient bientôt que le passage du premier au second syndrome est possible et qu'il ne s'agit pas en réalité de deux entités morbides distinctes, mais de deux phases évolutives d'un même processus.

En ce qui concerne l'alcoolisme, bien souvent l'évolution seule permettrait de trancher le diagnostic, le problème se com-

pliquant de l'existence de « paralysies générales arrosées ». Mais on avait bien vu que certains alcooliques chroniques, après plusieurs internements suivis de rechutes, après plusieurs phases aiguës ou subaiguës, présentaient finalement un syndrome somato-psychique reproduisant fidèlement celui de la paralysie générale et d'évolution progressive jusqu'à l'issue fatale. On admettait alors que la paralysie générale développée à la suite de l'intoxication éthylique en était le résultat et l'aboutissant et Magnan disait : « Le passage de l'alcoolisme à la paralysie générale ne se fait pas d'un seul coup : il y a une période intermédiaire, période de transition, quelquefois très longue, difficile à bien déterminer, et qui tient en suspens le diagnostic. »

Il en était de même de nombreuses autres toxi-infections : oxyde de carbone, opium, bromures alcalins, paludisme, et aussi de certains traumatismes craniens.

Observant les alcooliques atteints d'athérome artériel ou de névrites périphériques, Klippel avait également décrit les « pseudo-paralysies générales athéromateuses et névritiques ».

Mais peu à peu, l'étiologie et la pathogénie de la « maladie de Bayle » se précisent. En 1894, Fournier établit, sur des bases numériques, un étroit rapport de causalité entre la paralysie générale et la syphilis et soutient, contre Joffroy et Cornil, que la syphilis est le facteur étiologique fondamental de cette maladie.

Au Congrès de Moscou, en 1897, Krafft-Ebing annonce qu'il a vainement inoculé la syphilis à huit paralytiques généraux chez lesquels on n'avait pu déceler aucun symptôme clinique de syphilis. Par ailleurs, Régis insiste sur le fait que la paralysie générale juvénile apparaît toujours chez les hérédosyphilitiques.

Bientôt d'autres arguments de poids viennent corroborer la notion de l'étiologie syphilitique : les études cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien et surtout la réaction de déviation du complément de Bordet-Wassermann dans ce liquide, réaction qui se trouve être positive dans près de 100 % des cas. Guillain, Laroche et Léchelle étudient la précipitation du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.

Quelques auteurs cependant, comme Joffroy, Mignot, Cornil, ne se rallient pas à cette manière de voir, mettant en avant l'inefficacité du traitement classique de la syphilis dans la para-

lysie générale, et la rareté de la maladie dans des races d'indigènes chez lesquels la syphilis est endémique et se traduit par des manifestations extérieures importantes.

On insiste sur l'importance étiologique des prédispositions, du terrain, de la fatigue intellectuelle et nerveuse, des traumatismes craniens, des conditions de vie (civilisation, syphilisation écrivait Krafft-Ebing).

Enfin, la découverte du tréponème dans le cerveau des paralytiques généraux, en 1913, par Noguchi, puis par Marinesco et Minéa, A. Marie, Levaditi et Bankaweki, Beriel, Forster, Mott et d'autres, vient affirmer l'origine et la nature syphilitiques de la maladie.

Et, par ailleurs, la notion d'évolutivité est complètement bouleversée par l'apparition d'une véritable révolution dans la thérapeutique de cette affection qui avait jusqu'alors résisté à tout traitement. Se basant sur les rémissions importantes et même les améliorations constatées chez les paralytiques généraux à la suite d'affections fébriles intercurrentes, Wagner Jauregg, de Vienne, a l'idée d'essayer l'action de la fièvre produite par l'injection de tuberculine. Mais devant les dangers de cette dernière, il emploie, dès 1917, l'inoculation de la malaria. Les résultats de la méthode sont surprenants et des améliorations sont obtenues qui permettent souvent la reprise d'une activité sociale normale.

A côté de la malariathérapie, une autre découverte capitale est faite, en France, par Sézary et Barbé qui préconisent la stovarsolthérapie. L'efficacité du traitement, soit seul, soit associé à l'impaludation est indubitable. Plus récemment, la pénicilline à hautes doses est encore venue renforcer l'arsenal thérapeutique du médecin.

Ainsi, la maladie de Bayle, méningo-encéphalite syphilitique diffuse, voit-elle, à l'heure actuelle, son évolution, jadis inexorable et souvent rapide, stoppée par les traitements modernes dans plus de 60 % des cas, et ses symptômes régresser parfois à tel point que l'on peut vraiment parler de guérison, dans les cas les plus favorables (Claude, Targowla, Cénac et Lamarche, communication à la Société médico-psychologique, le 31 décembre 1928).

Aussi, dans le domaine de la clinique, l'épreuve du temps, du repos, n'a-t-elle plus aucune raison d'être et l'évolution n'est

plus un critère diagnostique, loin de là puisque l'on sait bien aujourd'hui qu'il existe des pseudo-paralysies générales d'évolution progressive jusqu'à l'impotence absolue, jusqu'à la mort.

Actuellement la clé du diagnostic de la paralysie générale est donnée par l'analyse du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose constante et précoce avec hyperalbuminose, réaction du benjoin colloïdal positive et surtout réaction de Bordet-Wassermann pratiquement toujours positive, encore que l'on ait rapporté des exemples de paralysie générale avec réactions négatives du liquide céphalo-rachidien pendant toute la durée de la maladie, le diagnostic ayant été confirmé à l'autopsie dans quelques cas (L. Marchand, Micoud et Tusques, Vignaud et Picard).

Quoi qu'il en soit, il existe indéniablement, comme nous allons voir, des « états pathologiques cliniquement tout à fait identiques à la paralysie générale mais qui ne sont pas conditionnés par une méningo-encéphalite diffuse syphilitique ».

CHAPITRE II

LE SYNDROME PARALYTIQUE

Nous pouvons dire qu'actuellement l'accord s'est fait sur la notion de Paralyse Générale. C'est une entité morbide bien définie conditionnée par une méningo-encéphalite diffuse syphilitique. Voilà ce que l'on entend aujourd'hui sous la dénomination de Paralyse Générale. Comme le dit Louis Parant dans sa thèse (Paris, 1922) : cette maladie est une par ses lésions anatomiques et histologiques, par son agent pathogène (trépô-nème pâle), par ses réactions humorales.

Sur le plan clinique, nous savons bien aujourd'hui que la paralysie générale est une affection extrêmement polymorphe dans sa symptomatologie, tout au moins à la période de début où elle peut prendre le masque de n'importe quelle affection neuro-psychiatrique. C'est une notion bien connue et qui revêt une très grande importance dans le problème capital du diagnostic précoce de la maladie de Bayle. M. L. Marchand affirme : « La paralysie générale peut simuler à son début la plupart des psychoses aiguës. Chez tout individu présentant des troubles mentaux récents, elle doit être recherchée. »

Ainsi le diagnostic précoce de l'affection est loin d'être toujours facile et la période prodromique se manifeste parfois par des troubles si discrets qu'ils n'attirent pas l'attention de l'entourage, si banaux que les familiers du malade mettent sur le compte du surmenage intellectuel, de la fatigue et des difficultés professionnelles, la dépression, la diminution de la mémoire, le changement de caractère, les troubles du comportement, lorsque ceux-ci évidemment n'entraînent pas de réactions médico-légales. Pendant ce temps les lésions méningo-encéphaliques progressent sournoisement.

Et il arrive malheureusement encore trop souvent que le

malade ne soit vu qu'à la période d'état. A cette période le tableau séméiologique est en général caractéristique à tel point que, comme disait Chaslin, le clinicien quelque peu averti fait souvent le diagnostic presque aussitôt. La symptomatologie de cette période est fort bien décrite dans tous les traités classiques. Elle est très riche, composée de symptômes neurologiques et de symptômes psychiques qui sont évidemment rarement au complet. Devant les nombreuses formes cliniques, les auteurs se sont depuis longtemps efforcés de dégager les symptômes principaux, caractéristiques, constituant les liens qui réunissent entre elles ces diverses formes cliniques. Baillarger, proposant sa théorie des folies congestives, précisa un point capital en ne retenant comme symptômes indispensables que la démence et la paralysie. Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour admettre en effet que les éléments essentiels, nécessaires et suffisants, pour caractériser la maladie de Bayle sont constitués par l'affaiblissement mental global évoluant vers une démence globale et le syndrome ataxo-parétique. Les idées délirantes sont secondaires, et même le délire mégalomaniaque si fréquemment rencontré. Cependant ces délires par leur incohérence, leur absurdité, leur grossièreté, leur variabilité ont incontestablement une grosse valeur en tant que traduction de l'affaiblissement mental ; ils constituent, comme disait Chaslin, un moyen indirect pour reconnaître la démence. A la réflexion, il apparaît d'ailleurs que tous les symptômes neuro-psychiques de la paralysie générale peuvent être intégrés dans le cadre : affaiblissement mental global à caractère démentiel, syndrome ataxo-parétique. C'est à cet ensemble que nous donnerons le nom de « syndrome paralytique », rejoignant ainsi en partie les idées émises par Louis Parant dans sa thèse. Nous voyons ainsi qu'étant donnée sa constitution le « syndrome paralytique » pourrait donc être désigné sous le terme de « démence paralytique », mais nous n'utiliserons pas cette dénomination qui est en fait synonyme de paralysie générale dans l'usage courant.

Nous avons vu, dans le chapitre « Historique », et nous verrons encore plus loin en détail que différentes affections peuvent se traduire par le syndrome paralytique et simuler ainsi la maladie de Bayle. C'est d'ailleurs pourquoi certains auteurs et notamment Ch. Vallon et Wahl, Ingegneros, Rémond et Voivenel considéraient la paralysie générale « non comme une

maladie, mais comme un syndrome causé par des lésions différentes, mais ayant un caractère commun, la diffusion ». Cette conception n'est plus applicable à la paralysie générale telle que nous l'avons définie et telle qu'on l'entend aujourd'hui, mais elle répond parfaitement à la notion de « syndrome paralytique ».

Ce « syndrome paralytique » est une notion essentiellement clinique ; il constitue pour ainsi dire « le noyau séméiologique » de la paralysie générale et des diverses pseudo-paralysies générales ; il est conditionné par des lésions encéphaliques ou méningo-encéphaliques diverses mais qui possèdent des caractères communs comme nous le verrons ultérieurement.

Cette conception nous semble la plus propre à éclaircir la question si débattue et si complexe des pseudo-paralysies générales. On pourrait parler ainsi de syndromes paralytiques alcoolique, saturnin, post-traumatique, etc... Quant à la syphilis, elle est à même de provoquer dans le cerveau deux processus anatomo-pathologiques différents pouvant tous deux se traduire par le syndrome paralytique : d'une part un processus lésionnel diffus comparable à celui qu'elle engendre à sa troisième phase dans les autres viscères de l'économie (artérite, gomme...) et sensible au traitement spécifique, d'autre part un autre processus diffus bien particulier (méningo-encéphalite diffuse progressive), insensible au traitement spécifique et qui conditionne la paralysie générale, nom qu'il convient de conserver bien que l'affection ne se traduise par une paralysie générale à proprement parler qu'à sa phase ultime. Ce fait n'est d'ailleurs pas particulier à la syphilis et nous verrons, par exemple, que le syndrome paralytique par intoxication éthylique chronique peut être conditionné par diverses lésions cérébrales très différentes les unes des autres.

Nous étudierons donc successivement le syndrome paralytique d'origine tumorale, d'origine traumatique, d'origine toxique, d'origine infectieuse, d'origine artériopathique et d'origine abiotrophique.

Nous n'aurons point la prétention d'élucider ni même d'aborder tous les nombreux problèmes qui se rattachent à cette importante question du syndrome paralytique. Notre but est d'entreprendre une revue générale de la question, sur le plan clinique et sur le plan anatomo-pathogénique, et de la

compléter en apportant et en étudiant les résultats que peuvent fournir les nouvelles techniques d'investigation en neuro-psychiatrie (pneumoencéphalographie, électroencéphalographie). Nous essaierons d'en tirer des conclusions générales sur les conditions d'apparition, d'installation, sur l'évolution d'un tel syndrome et sur les éléments du pronostic.

Nous regrettons que les circonstances ne nous aient pas permis de compléter les examens spéciaux par l'artériographie cérébrale systématique, car il est probable que ce procédé d'investigation apporterait des éléments intéressants dans cette étude. Il y a là certainement un travail à entreprendre ultérieurement avec profit.

Par ailleurs, nous tenons à préciser que nous ne pouvons envisager, dans le cadre de cette étude, la question des « syndromes paralytiques fugaces » que l'on rencontre parfois après un traumatisme crânien ou au cours de diverses toxi-infections aiguës. Bien que Ingegnieros, dans un mémoire publié en 1905 (*Rev. neurol.*, 30 décembre 1905) ait considéré ces syndromes paralytiques fugaces d'évolution rapide et bénigne comme une forme clinique du « syndrome paralytique général », nous pensons qu'il s'agit là d'un problème tout différent ayant trait à la confusion mentale et non au syndrome démentiel, qu'il s'agit là en réalité d'un « pseudo-syndrome paralytique ».

CHAPITRE III

SYNDROME PARALYTIQUE TUMORAL

A. — Etude clinique.

Depuis longtemps la plupart des cliniciens considèrent les troubles mentaux comme l'un des symptômes les plus fréquents des tumeurs cérébrales. D'après Brissaud et Souques, l'affaiblissement intellectuel doit prendre place dans la symptomatologie des néoplasies cérébrales aux côtés de la céphalée, des vomissements, des convulsions et de la stase papillaire. Duret classe également les altérations de l'intelligence dans les éléments constitutifs du « syndrome des tumeurs encéphaliques ». Actuellement tous les auteurs sont d'accord sur l'importance des troubles psychiques dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales et les études sur le psycho-diagnostic de ces tumeurs se sont multipliées. B. Pommé et J. Dechaume ont insisté dans un article paru dans les *Annales médico-psychologiques* de 1934 sur l'intérêt des troubles psychiques qui annoncent la néoplasie cérébrale à plus ou moins longue échéance et qui constituent à eux seuls des prodromes dont on comprend aisément l'utilité dans le dépistage précoce des tumeurs cérébrales.

H. Baruk dans sa thèse sur « Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales » (Paris, 1926) a fait une remarquable mise au point de la question. D'après lui les troubles communs aux tumeurs des diverses localisations peuvent être rangés en trois grands groupes :

« 1° Les manifestations confusionnelles souvent plus ou moins transitoires, au cours des poussées d'hypertension intracranienne ;

2° Les états mélancoliques et dépressifs, le plus souvent pro-

dromiques et présentant également assez souvent une évolution plus ou moins passagère ;

3° Les formes avec atteinte mentale profonde et prolongée dans lesquelles les troubles psychiques dominant toute l'évolution clinique de la maladie, laissant souvent au second plan les manifestations somatiques. Ce sont là les véritables formes mentales des tumeurs cérébrales ».

C'est dans ce dernier groupe qu'entrent les formes cliniques simulant la paralysie générale, formes qui sont d'ailleurs parmi les plus fréquentes. La pseudo-paralysie générale d'origine tumorale est connue depuis longtemps. Signalée par Clouston, par Obernier, par Baraduc, par Raymond dans un cas de tumeur du lobe frontal droit, elle est décrite avec précision dans la thèse de Peitavy (Paris, 1893). Schuster dans son important ouvrage « *Psychische Störungen bei Hirntumoren* » paru en 1902, insiste sur cette forme clinique particulière. E. Dupré écrit à ce sujet un chapitre très intéressant dans le « *Traité de pathologie mentale* » de Gilbert-Ballet. Nous ne saurions citer tous les auteurs qui ont étudié la question mais nous nous devons de rappeler la thèse de H. Baruk à laquelle nous ferons de nombreux emprunts.

La pseudo-paralysie générale d'origine tumorale a d'abord été considérée comme signe de localisation et Gianelli prétendait qu'elle était pathognomonique des tumeurs frontales. On s'est vite aperçu qu'il n'en était rien et que d'autres localisations pouvaient parfois se traduire par un syndrome identique, syndrome qu'il conviendrait donc de ranger dans le cadre des symptômes psychiques généraux des tumeurs cérébrales.

Cependant il faut reconnaître que la pseudo-paralysie générale semble beaucoup plus fréquente dans certaines localisations et notamment dans les tumeurs des lobes frontaux, ou plus exactement préfrontaux et dans celles du corps calleux.

En ce qui concerne les tumeurs frontales, de nombreuses observations ont été publiées où le tableau clinique était exactement celui de la paralysie générale. Nous citerons celles de Baraduc (*Bull. Soc. anatomique*, 1876), de Vigouroux et Hérissou-Laparra (*Bull. Soc. clin. de méd. ment.*, déc. 1912), de Dercum (*Journal of nervous and mental disease*, vol. 38, n° 8, août 1900, p. 465), d'Anglade (*Soc. anatomo-clin. de Bordeaux*, avril 1921), de Capgras et Baudoin... et particulièrement l'obser-

vation XIII de la thèse de H. Baruk où le diagnostic de paralysie générale fut portée trois fois, par trois médecins différents, alors que des examens ultérieurs montrèrent qu'il s'agissait d'une tumeur cérébrale. Nous citerons, à titre d'exemple, le résumé d'une observation de malade atteint de tumeur frontale (Obs. I), observation que nous empruntons à la thèse de Mathon (Lyon, 1935) et qui nous paraît typique.

OBSERVATION I

Résumé de l'observation XVI de la thèse de R. Mathon

Cl. Vincent

(*Revue Neurologique*, juin 1928, p. 860)

T..., âgé de 45 ans, ingénieur, ayant occupé jusqu'à ces dernières années un poste très élevé dans une compagnie de chemins de fer, a été vu pour la première fois à la fin de juin 1926. Il présentait depuis plusieurs années des troubles mentaux à évolution progressive, ayant fait poser au début le diagnostic de paralysie générale. En l'absence de toute réaction positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on était arrivé au diagnostic de tumeur cérébrale non localisée.

L'affection semble remonter au début de l'année 1922. Jusque-là, on ne trouve dans les antécédents du malade qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 30 ans, avec phénomènes délirants très accusés.

En 1922, il vient passer six mois en France et, quoiqu'ayant à régler d'importantes affaires, il passe ses journées dans l'oisiveté. Il semble avoir une très grande difficulté à se mettre au travail. De plus, sa femme remarque chez lui un changement de caractère avec instabilité et insomnie rebelle à tout traitement.

Retourné en République Argentine en octobre 1923, il reprend son service. En décembre, crise de céphalée très violente, qui le tient au lit durant huit jours.

En février 1924, il va rejoindre sa femme à Montevideo. Elle le trouve excessivement changé : figure bestiale singulière, avec saillie des yeux ; il courait après toutes les femmes, lui qui était très réservé. Il parlait sérieusement au capitaine du bord de prendre le commandement du bateau.

Il rentre alors à son poste, mais donne de tels signes de dérangement intellectuel qu'au bout d'un an on le congédie.

La mémoire avait beaucoup baissé, il ne se souvenait plus des faits récents. Son activité intellectuelle était devenue nulle ; il était incapable de traiter une affaire avec ses chefs de service. L'un d'eux disait : « Lui qui comprenait tout d'un seul mot, ne comprend plus rien ». Il se mettait en colère pour des riens et devenait grossier. Il était parfois morne et triste, parfois exalté et très loquace. Il se vantait de traiter d'énormes affaires, d'avoir signé plusieurs chèques de plusieurs millions de francs.

Dans les relations sociales, il avait une tenue déplorable. Il parlait en plaisantant avec le premier venu qu'il rencontrait dans la rue. Lui, jadis toujours réservé, donnait des rendez-vous à des femmes dans son bureau de directeur. Il ne pensait qu'à danser. A cette époque son écriture était déjà très tremblée, mais sa parole n'était pas altérée. L'état général était touché ; le poids avait notablement baissé.

Revenu en France au début de 1925, les troubles mentaux persistent avec alternatives de jovialité et de tristesse, inconscience, complète de sa déchéance intellectuelle, et mégalomanie.

En juin 1951, survient la première perte de conscience, avec chute dans un ascenseur, sans mouvements convulsifs. Quelques semaines plus tard, à table, nouvelle perte de conscience.

En août 1925, allant un peu mieux, on lui confie un poste important en Rhénanie. Mais très vite on s'aperçoit qu'il n'est bon à rien. Les pertes de conscience (toujours sans convulsions semble-t-il) aggravent la situation. Un jour, on le trouve dans un wagon, sous la banquette ; une autre fois, dans la rue sur les rails du tramway.

Au cours d'une de ces crises, il est conduit dans un hôpital de Mayence où l'on fait le diagnostic de paralysie générale ou tumeur cérébrale.

Il est renvoyé à Paris en octobre 1925 et est hospitalisé. Là, on pense d'abord à une paralysie générale, mais toutes les réactions biologiques sanguines et céphalo-rachidiennes étant négatives, on pense à une tumeur du cerveau (sans localisation précise) et l'on fait de la radiothérapie pénétrante.

Fin 1926, l'état s'aggrave notablement : le malade a de nouvelles crises avec perte de connaissance, et il devient gâteux. Cependant, deux mois après la radiothérapie, il commence à aller mieux, peut se lever et n'est plus gâteux. Mais la déchéance reste profonde, le comportement bizarre, et les pertes de conscience subsistent.

En novembre 1926, le malade est conduit au Docteur Cl. Vincent qui le suit jusqu'à sa mort en janvier 1928. Jusqu'au mois de juin 1927, l'état est stationnaire, les céphalées sont rares et de courte durée, les troubles sont atténués, il n'y a pas de vomissements.

En juillet 1927, l'examen montre essentiellement : des troubles mentaux, des troubles oculaires, une anosmie, une paralysie faciale gauche centrale et un tremblement de la main droite.

Au point de vue mental, le malade est enjoué, aimable, faisant souvent des réflexions plaisantes, mais reste indifférent vis-à-vis de sa femme, est glouton à table, et la mémoire des faits récents est très troublée, sans grosse atteinte des acquisitions anciennes.

Les troubles oculaires consistent essentiellement en une diminution de l'acuité visuelle, accompagnant une atrophie optique primitive et une exophtalmie singulière. Remarquons que tous les examens ophtalmologiques pratiqués antérieurement n'avaient rien montré d'anormal. On peut donc dire que les troubles visuels sont apparus longtemps après les troubles mentaux.

L'exploration des autres fonctions nerveuses est négative. Pas d'hémi-parésie, aucune modification des réflexes tendineux, ni des réflexes cutanés.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité générale, aucun signe d'atteinte cérébelleuse.

Exploration acoustique et labyrinthique (Docteur Winter) : audition normale ; pas de troubles labyrinthiques.

Après une période d'amélioration, apparaît une nouvelle aggravation avec céphalée excessivement violente, accompagnée de vomissements, indifférence de plus en plus prononcée et baisse de la vue dont le malade se plaint pour la première fois.

Le 14 novembre 1927 : *intervention chirurgicale* (Docteur de Martel).

Grand volet frontal droit à base pariétale...

Hémorragies très abondantes. On décide de remettre à plus tard la suite de l'intervention.

Le 16 novembre 1927 : *deuxième intervention*.

Découverte d'une tumeur de la face inférieure et interne du lobe frontal droit.

Suites opératoires immédiates normales, mais vers le quinzième jour, apparaît une fistule de liquide céphalo-rachidien, qui se tarit après une vingtaine de jours.

Le 7 janvier 1928, méningite confirmée.

Le 8 janvier 1928, exitus.

Examen anatomique. — Les fragments de tumeur enlevés pesaient ensemble 80 grammes. L'examen histologique permettait d'identifier un endothéliome très vascularisé, très riche en boyaux endothéliaux, pauvre en fibres conjonctives, sans granulations calcaires.

Th..., ayant été emmené par sa famille, on ne put étudier la pièce après la mort.

Il faut remarquer, comme le signale Schuster, que les tumeurs du lobe frontal ne réalisent qu'exceptionnellement les formes délirantes de la P.G., mais le plus souvent la forme dementielle simple. Par contre l'euphorie est fréquente et souvent accompagnée d'indifférence affective et de perturbations du sens moral qui contribuent à donner le change. Et l'on ne s'étonne pas que Dupré ait pu écrire : « On peut remarquer l'analogie générale de l'expression psychique des lésions frontales avec celles de la paralysie générale dont les localisations prédominantes intéressent le plus souvent les lobes frontaux. »

Il est bien entendu qu'il convient de distinguer, ce qui est parfois difficile, un affaiblissement des facultés mentales d'ordre dementiel de manifestations d'ordre confusionnel avec désorientation, bradypsychie, bradyphasie et torpeur parfois extrêmement prononcée, mais sans atteinte du fonds mental. La confusion mentale, l'obnubilation intellectuelle s'observent fréquemment au cours de toutes les tumeurs cérébrales, mais elles sont toutefois particulièrement précoces et accusées dans les tumeurs frontales.

De même il ne faut pas assimiler à l'euphorie niaise de type paralytique le puérilisme de Dupré, ni la moria de Bruns et Jastrowitz. Cette dernière, fréquente dans les atteintes frontales, est caractérisée par de la jovialité, une tendance aux calembours et aux plaisanteries, associées à une excitation motrice de type hypomaniaque avec propension à faire des farces, des grimaces, dès « clowneries ».

A côté des tumeurs du lobe frontal, il faut faire une place importante à celles du corps calleux. En effet, la statistique de Giannelli, rapportée par Schuster, indique la présence de troubles psychiques dans 100 % des cas de tumeurs du corps calleux, alors qu'on ne les rencontre que dans 79 % des cas de tumeurs des lobes frontaux. A vrai dire, comme le fait remarquer Baruk, il faut tenir compte du fait que la statistique précitée ne repose que sur 17 cas de tumeurs du corps calleux et sur un nombre six fois plus grand de tumeurs frontales. Par ailleurs, les tumeurs du corps calleux, bien souvent, débordent sur le lobe frontal et les ventricules ce qui évidemment ajoute au tableau clinique des symptômes d'emprunt. Compte tenu de cela, il faut remarquer que la très grande majorité, pour ne pas dire la totalité, des observations de tumeurs du corps calleux que l'on peut trouver dans la littérature médicale comportent des troubles psychiques d'apparition précoce (Ramson dans *Brain*, 1895 ; Devic et Paviot dans *Revue de médecine*, 1897).

Au Congrès de Neurologie de Lille, en août 1906, Raymond, à l'occasion de deux observations rapportées avec Lejonne et Lhermitte, décrit un ensemble de troubles mentaux, qu'il considérait comme assez caractéristiques de l'atteinte calleuse, mais passant souvent inaperçus, parce que frustes, très précoces, et rapidement masqués, au cours de l'évolution ultérieure, par l'obnubilation ou la démence. Ce « syndrome de Raymond » consiste en l'association de bizarrerie dans les manières et dans les actes, de manque de liaison dans les idées, puis de troubles de la mémoire (surtout de la mémoire de fixation) et de modifications du caractère avec irritabilité, humeur changeante, insouciance. Mais il s'agit là d'un syndrome de début, qui a d'ailleurs été très critiqué, dont les manifestations souvent frustes et atténuées sont rapidement remplacées, à la période d'état, soit par un syndrome pseudo-bulbaire, soit par un syn-

drome démentiel. Celui-ci simule le plus souvent la P.G. comme l'illustre une belle observation rapportée dans la thèse de Lévy-Valensi et citée dans la thèse de H. Baruk. « Il s'agissait d'un malade indifférent, immobile, restant toute une journée sur une chaise et qui présentait des troubles accentués de la mémoire, perdait ses papiers, faisait des erreurs continuelles. Un matin, il partit vers 7 heures pour prendre son service qu'il ne devait commencer en réalité qu'à minuit. Arrivé au dépôt, il apprit son erreur, et au lieu de rentrer chez lui, il passa la journée dans une chambre qu'il avait en ville. Il urinait le long du poêle et dans les pots à lait. Il ignorait la date, le mois ; de temps en temps, il s'irritait violemment pour des choses futiles, parce qu'il ne pouvait attacher sa cravate ». Il s'agissait d'une lésion très localisée : gomme du bourrelet du corps calleux.

Parmi d'autres, nous remarquerons l'observation de Guillain sur une tumeur du splenium du corps calleux parue dans les *Annales de Médecine* de 1922 (p. 33). Le tableau était très voisin de celui de la P.G. avec amnésie marquée ; le malade ignorait le nom de la rue où il habitait, ne pouvait réaliser le calcul le plus simple, ne savait pas ce qu'il avait fait dans la journée... Le diagnostic se posait d'autant plus avec la paralysie générale que le malade était syphilitique. Le problème ne fut tranché que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Cependant une analyse minutieuse des symptômes neuropsychiatriques permet quelquefois d'établir une différenciation clinique. C'est ainsi que « l'affaiblissement psychique n'apparaît pas aussi global que dans la P.G. : bien souvent le jugement apparaît conservé, ainsi que les sentiments affectifs ». Comme l'ont fait remarquer Lévy-Valensi et Laignel-Lavastine, ce qui domine c'est plus l'apathie que la désintégration profonde des facultés mentales. A cette apathie, que l'on retrouve dans la plupart des observations de tumeurs du corps calleux, s'ajoute souvent une indifférence émotionnelle marquée, que l'on voit particulièrement accentuée chez un malade de Claude et Lévy-Valensi (*Encéphale*, janvier 1910 ; thèse de Lévy-Valensi). Cette indifférence émotionnelle se distingue de l'insouciance euphorique de la paralysie générale ; elle se traduit par une incapacité de tout effort, condamnant ces malades à une immobilité continue et les plongeant parfois dans un état de torpeur très accentuée rappelant souvent par son intensité celle qu'on observe dans les tumeurs frontales.

Il n'en reste pas moins vrai qu'on se trouve parfois en présence d'un tableau de paralysie générale, étant donné que les troubles de la parole, la dysarthrie, le tremblement des extrémités sont assez fréquents dans les tumeurs du corps calleux.

Quant aux tumeurs du septum lucidum, elles atteignent souvent le corps calleux. L'atteinte isolée de la cloison transparente paraît exceptionnelle. Toutefois Souques, Alajouanine et Bertrand ont rapporté (*Rev. Neur.* 1922, p. 270) une observation de tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels d'évolution progressive chez un malade de 40 ans. L'affaiblissement intellectuel, les troubles du comportement, l'absence de signes de localisation, l'inégalité pupillaire avec paresse des réactions à la lumière, firent envisager le diagnostic de P.G. Mais la ponction lombaire montra l'absence de lymphocytose, 0 g. 40 0 /00 d'albumine et un Wassermann négatif. L'autopsie permit de découvrir une tumeur du volume d'un œuf de poule à la partie postérieure du septum lucidum. Cependant le protocole ajoute que le corps calleux était atrophié et contractait des adhérences avec la tumeur. L'examen histologique de cette dernière montra qu'il s'agissait d'un gliome en dégénérescence kystique et calcaire.

On ne peut évidemment négliger ce retentissement sur le corps calleux dans la genèse du syndrome démentiel, d'autant que nous verrons plus loin l'importance des perturbations mentales qu'entraîne la dégénérescence du corps calleux d'autre origine (maladie de Marchiafava-Bignami).

Les tumeurs de la base s'accompagnent fréquemment de troubles psychiques ; dans la statistique de Schuster, on trouve la proportion de 65 % des néoplasmes pituitaires, proportion considérable qui n'est dépassée que par celle des tumeurs du lobe frontal et du corps calleux. Dans son ouvrage « *The pituitary body and its disorders* », Cushing arrive à des conclusions analogues. La plupart des auteurs insistent également sur l'importance des troubles mentaux dans les tumeurs du III^e ventricule qui intéressent d'ailleurs assez souvent l'hypophyse. C'est ainsi que Weisenburg, dans un travail basé sur trente cas recueillis dans la littérature médicale, rapporte trois observations rappelant la paralysie générale. Le diagnostic est d'autant plus compliqué que parfois dans les tumeurs de la base, comme l'a fait remarquer Christiansen, la dissociation albumino-cytologique

habituelle peut faire défaut et que la réaction cytologique peut être très prononcée.

Dans une observation de tumeur de l'infundibulum relatée par Mott Baratt le malade se présentait « par moments » comme un paralytique général avec troubles de la parole, obnubilation, tremblement de la face et de la langue... Mais nous savons qu'en général les tumeurs de cette région se traduisent par des symptômes caractéristiques dont l'ensemble constitue « le syndrome infundibulaire » de Claude et Lhermitte, caractérisé par des troubles de la régulation du sommeil, de la température et de la nutrition (diabète, obésité...). A une période plus avancée apparaissent les signes de compression des péduncules cérébraux et des noyaux centraux : troubles moteurs et psycho-moteurs, contracture de type extra-pyramidal...

Les tumeurs des lobes pariétaux, temporaux ou occipitaux n'offrent pas pratiquement de tableau symptomatique pouvant faire penser à la P.G. Nous citerons cependant une observation de Dupré et Devaux, rapportée dans la thèse de H. Baruk (p. 189), concernant un malade atteint de tumeur temporale gauche. Il présentait « un affaiblissement intellectuel notable, une diminution marquée de la mémoire, un état d'indifférence morbide entrecoupé parfois d'un rire puéril et niais. Il n'avait aucune activité spontanée, seule persistait l'activité automatique : le malade mangeait, dormait, se promenait, mais l'inertie du masque facial, l'expression d'indifférence, l'attitude enfantine, le puérilisme, traduisaient l'atteinte marquée des fonctions mentales ». Mais il faut remarquer qu'il s'agissait à vrai dire d'une volumineuse tumeur refoulant non seulement le lobe temporal et l'insula du côté gauche, mais encore le lobule orbitaire du même côté.

Ajoutons que MM. Demay et Cuel ont signalé à la séance du 11 mai 1933 de la Soc. méd. psychol., un cas de méningiome temporal ayant simulé une paralysie générale.

Enfin, il faut insister particulièrement sur les tumeurs multiples, qu'il s'agisse de métastases cancéreuses (de siège primitif variable) ou bien de kystes parasitaires, de cysticercose cérébrale. Trétiakoff, dans un travail basé sur sept observations de cysticercose cérébrale, signale des aspects cliniques rappelant divers syndromes et surtout la paralysie générale. D'ailleurs, de nombreux travaux ont été consacrés à ces formes de pseudo-

paralysies générales, tels que ceux de Klippel et Mignot, de Vigouroux, etc. Le diagnostic est d'autant plus difficile qu'il existe souvent de la lymphocytose rachidienne et que la réaction de Wassermann peut être positive dans le liquide céphalo-rachidien en l'absence de syphilis. L'éosinophilémie et la réaction de Weinberg seront alors des éléments précieux de diagnostic.

Klippel a particulièrement bien étudié ces formes pseudo-paralytiques de cysticercose cérébrale. Il a notamment insisté sur l'action toxique des cysticerques « qui déterminent des lésions diffuses dont le syndrome paralytique est la conséquence ; d'ailleurs l'anatomie pathologique montre l'existence fréquente, au cours de la cysticercose cérébrale, d'une méningo-encéphalite diffuse, tout à fait semblable aux lésions de la paralysie générale ».

B. — Etude pathogénique.

Cela nous introduit tout naturellement à l'étude de la pathogénie de ce genre de troubles mentaux dans les tumeurs du cerveau. La question est très complexe, encore mal élucidée et nous n'avons pas la prétention de l'approfondir dans tous ses détails. Cependant, le rapprochement clinique avec la maladie de Bayle nous incite à tenter également un rapprochement anatomique et pathogénique. Il semble bien établi que les différentes conceptions pathogéniques émises jusqu'à ce jour, concernant les troubles mentaux dans les tumeurs du cerveau en général, possèdent toutes une part de vérité. L'hypothèse la plus simple, celle qui s'est imposée aux premiers chercheurs et a fait l'objet de leurs travaux est évidemment celle des localisations lésionnelles. Mais des études consciencieuses et minutieuses, notamment celles de Schuster, ont vite montré que la localisation de la tumeur n'avait qu'un rôle bien médiocre et qu'il était impossible de déterminer des syndromes psychiques de localisation. On s'est rapidement aperçu qu'il convenait d'envisager l'action à distance de la tumeur sur le cerveau. Le mécanisme de cette action est lui-même fort complexe. A côté de la compression exercée par le néoplasme sur les régions voisines soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, il faut faire une place importante aux

réactions inflammatoires méningées plus ou moins diffuses dans le voisinage de la tumeur. Ce processus pathogénique, incriminé par Klippel, est démontré par un certain nombre de constatations anatomiques, comme celles de Marchand, de Bonnet, de Vigouroux... qui trouvèrent de véritables méningo-encéphalites diffuses. Des faits de cet ordre, également très fréquents dans la cysticercose cérébrale, paraissent bien expliquer l'existence d'un syndrome paralytique.

Cependant les réactions inflammatoires de cette nature font assez souvent défaut, même dans les formes évoquant la paralysie générale. La conception de Dupré sur l'intoxication cérébrale par des poisons cellulaires d'origine néoplasique explique également une atteinte diffuse et étendue de l'encéphale. Cette imprégnation de la masse cérébrale par les produits de désassimilation, par les toxines cellulaires provenant du néoplasme et rejetées par lui dans la circulation veineuse et lymphatique de l'encéphale, n'est pas admise par tous les auteurs. Si elle semble insuffisante pour expliquer un grand nombre de troubles psychiques dans les néoplasmes cérébraux, troubles qui sont souvent passagers et transitoires telles que les bouffées confusionnelles, du moins rien n'autorise à la rejeter lorsqu'il s'agit de troubles psychiques globaux et progressifs, de syndrome paralytique.

H. Baruk, tout en admettant les mécanismes pathogéniques que nous venons de citer, considère que l'hypertension intracranienne constitue l'un des facteurs les plus importants dans la pathogénie des troubles mentaux et des symptômes somatiques des tumeurs cérébrales. Il insiste particulièrement sur le parallélisme qui existe entre les poussées d'hypertension et les épisodes confusionnels transitoires. A la longue, dans les formes prolongées des tumeurs encéphaliques, l'hypertension intracranienne provoque des lésions cellulaires graves par œdème cérébral. Et, pour l'auteur, « les troubles mentaux profonds, la torpeur intense, semblent en rapport, le plus souvent (toute question de localisation étant mise à part) avec une hypertension prolongée et surtout compliquée d'œdème cérébral ». Il cite le cas d'un malade dont l'évolution de la maladie s'est faite en deux temps. Durant la première période, il présentait des céphalées et des signes d'hypertension, mais sans troubles mentaux. Ces derniers firent leur apparition au moment où les premiers s'atténuaient. On peut se demander si la première phase

(phase de réaction) ne correspond pas à la période hypertensive, et la seconde à la période de dilatation aboutissant à l'œdème cérébral considérable qui fut trouvé à l'autopsie. Il s'agissait d'un gliome de la zone motrice et du lobe pariétal gauche, envahissant en profondeur tout le centre ovale.

L. Marchand précise ce problème pathogénique d'après des recherches anatomo-cliniques portant sur 48 observations de malades atteints de tumeur cérébrale où l'intensité des troubles mentaux avait nécessité l'envoi à l'hôpital psychiatrique.

Il admet la possibilité et la vraisemblance des théories que nous venons d'étudier, mais il insiste particulièrement sur l'influence des lésions péritumorales qui peuvent être de deux ordres : gliose péritumorale et ramollissements péritumoraux.

La gliose péritumorale est une réaction névroglique hypertrophique se produisant à la périphérie de la tumeur mais pouvant s'étendre très loin. En outre, « au voisinage même du tissu tumoral, le parenchyme est très altéré (dégénérescence des fibres myéliniques, microgliocytes monstrueux, atrophie cellulaire sans neurophagie, sans réaction vasculaire). »

Les ramollissements péritumoraux s'observent dans les cas où une forte compression est exercée directement par la tumeur sur les régions avoisinantes, provoquant l'ischémie des zones péritumorales par compression des vaisseaux. Dans ces cas, « il existe entre le tissu névroglique hyperplasié et les éléments tumoraux une zone de ramollissement dégénératif » où les cellules nerveuses névrogliques et microgliques dégénèrent. Cette zone de ramollissement s'étend au fur et à mesure que la tumeur augmente de volume et peut ainsi prendre un développement considérable.

Par ailleurs, L. Marchand rappelle qu'il faut aussi considérer, dans la pathogénie des troubles mentaux, « la compression de l'hémisphère sain par l'hémisphère cérébral renfermant la tumeur et devenu volumineux. Dans de tels cas, on note des lésions corticales diffuses dans l'hémisphère comprimé associées aux lésions atrophiques localisées déterminées par la tumeur ».

D'autre part, nous savons que les troubles psychiques ne sont pas en rapport avec le volume même de la tumeur et l'on a signalé souvent, à ce propos, la tolérance surprenante du cerveau vis-à-vis de tumeurs latentes parfois très volumineuses. Cependant, en général, les troubles mentaux sont plus fréquents et

plus profonds dans les tumeurs diffuses et infiltrantes, comme les gliomes.

Quant aux troubles mentaux si graves qu'on observe habituellement dans les tumeurs du corps calleux, ils s'expliqueraient par la destruction des fibres commissurales interhémisphériques qui jouent un si grand rôle dans le fonctionnement intellectuel.

Il faut évidemment avoir toujours présente à l'esprit l'association possible du néoplasme cérébral avec l'alcoolisme, l'urémie, ou des intoxications diverses susceptibles de favoriser ou de renforcer les troubles psychiques, le syndrome paralytique.

Enfin, il ne faut pas oublier la possibilité de coexistence de tumeur cérébrale et de méningo-encéphalite diffuse syphilitique. L'autopsie d'un malade syphilitique de Vigouroux qui présentait tous les signes de la paralysie générale montra, en effet, la présence d'un gliome du lobe frontal et d'une méningo-encéphalite diffuse syphilitique.

CHAPITRE IV

SYNDROME PARALYTIQUE TRAUMATIQUE

A. — Etude clinique.

Les troubles mentaux dus aux traumatismes craniens sont connus depuis la plus haute antiquité. Hippocrate note surtout la perte de connaissance, les vertiges et les convulsions.

Mais jusqu'au XVIII^e siècle la question ne fait que peu de progrès.

C'est Dupuytren qui le premier, en 1819, donne un tableau précis du « délire nerveux des blessés » où il décrit parfaitement la confusion mentale des traumatisés jusques et y compris l'amnésie consécutive et la neurasthénie post-traumatique.

Puis un grand nombre d'auteurs ont étudié et décrit les psychoses et les démences post-traumatiques, et bientôt, parmi ces dernières, les formes paralytiques. Nous remarquerons qu'un problème capital a préoccupé avant tout les cliniciens et les médecins légistes, à savoir : les rapports de la paralysie générale et du traumatisme. Une bibliographie considérable témoigne de l'importance qu'on a attachée et qu'on attache toujours à cette question.

Nous trouvons dans la thèse de Froissart (« La paralysie générale post-traumatique », Paris, 1907) un exposé intéressant et détaillé des divergences et opinions contradictoires des nombreux spécialistes qui se sont occupés de ce problème. Pour les uns, le traumatisme crânien est capable à lui seul d'engendrer la paralysie générale progressive (Azam, Vallon, Ball, Dubuisson, Thoinot, Brouardel, et, à l'étranger, Kiernan, Hartmann, Kaes...). Pour les autres, le traumatisme crânien n'est qu'un facteur favorisant, une cause adjuvante, son rôle est tout à fait secondaire (Foville, Magnan, Sérieux, Farnarier, Mairet et Virès,

Viollet, et, à l'étranger, Mickle, Rayner, Bannister, Mendel, Kundt, Houghberg, Gudden, Hirschl, Raecke, Werner...).

En 1878, Duret, dans sa thèse, soutient que les lésions traumatiques peuvent amener, dans leurs suites lointaines, une déchéance intellectuelle progressive, une démence qui se surajoute à l'affaiblissement intellectuel consécutif au choc. Cette démence peut s'accompagner, à un moment donné, de signes physiques, tels qu'inégalité pupillaire et embarras de la parole. D'après lui, c'est possible s'il y a une méningite chronique, des lésions de l'écorce et de la base du cerveau ; mais les auteurs qui ont recherché ces malades ont vu qu'on peut les différencier des paralytiques généraux. L'encéphalite ainsi produite ne serait pas cliniquement semblable à la paralysie générale ; elle s'en rapprocherait seulement. Il existerait, d'après Duret, un ensemble de signes qui font dire : méningo-encéphalite chronique d'origine traumatique et non méningo-encéphalite diffuse progressive, et non paralysie générale.

Par contre, en 1882, Vallon conclut dans sa thèse : « Les traumatismes du crâne peuvent produire la paralysie générale, en dehors même de toute prédisposition. »

Notons qu'en 1887, Kellog, en Amérique, distingue du groupe des paralytiques généraux les pseudo-paralysies générales traumatiques.

Mais plus intéressants pour nous sont les travaux publiés à l'époque où la syphilis s'impose comme élément étiologique principal aux yeux de la plupart des auteurs, c'est-à-dire à partir de 1895-1897.

En 1898, Kaplan (*Allgem. Zeitsch. für Psych.*, 1898, Bd 54) reconnaît qu'il peut se produire, à la suite de traumatismes, des affections analogues à la paralysie générale, mais qu'on en peut différencier, d'après lui, « par l'étude des troubles pupillaires et dysarthriques qui sont en ce cas moins considérables que dans la paralysie générale type ». Moëli, dans la discussion du rapport de Kaplan, exprime la même opinion.

En 1900, dans un important travail, Köppen (*Archiv für Psychiatrie*, 1900, T. 33, S. 2) arrive à conclure que la démence qui succède au traumatisme n'est pas semblable à la véritable démence paralytique et doit être décrite sous le nom de *démence post-traumatique*. Il prétend que :

« La démence n'atteint pas dans ces cas un degré si élevé

que dans la paralysie générale typique. Il y a bien de l'affaiblissement de la mémoire, de l'apathie, de l'indifférence, de la dislocation de la personnalité, mais il n'y a jamais perte des souvenirs anciens comme on l'observe au plus haut point dans la paralysie générale typique. De même la perte totale des sentiments de pudeur, de bienséance, de propreté qui s'observe si tôt dans la paralysie, manque dans la démence post-traumatique. La plus grande déficience intellectuelle ne s'observe chez les traumatisés que dans les périodes d'excitation et de confusion et elle ne dure que peu de temps.

« Somatiquement les symptômes sont différents de ceux de la paralysie générale. Nous n'avons jamais pu observer dans nos cas une immobilité pupillaire des deux côtés, mais seulement une paresse de la réaction pupillaire. Il n'y a jamais eu exagération du réflexe patellaire. »

Mais l'auteur ajoute : « Il y a, dans la démence post-traumatique, des stades de confusion où la pensée est si incohérente, si désintégrée, où la tendance aux attaques est si grande, qu'il est difficile de distinguer ces malades des paralytiques. »

Dans deux observations de Köppen l'affection s'est terminée par la mort et l'autopsie a montré des lésions de méningo-encéphalite avec atrophie cérébrale, lésions étendues mais assez différentes de celles de la paralysie générale, tout au moins au point de vue microscopique.

La même année, A. Lui décrit un cas de P.G. que les signes cliniques et anatomo-pathologiques permettent de considérer comme certain et qui ne peut reconnaître d'autre cause qu'un violent traumatisme de la région frontale.

Dans la thèse de P. Froissart, nous trouvons des statistiques intéressantes. L'auteur, ne considérant que les cas publiés à partir de l'époque où la syphilis est systématiquement recherchée comme élément étiologique principal, fait état de 38 observations de traumatisés devenus paralytiques généraux parmi lesquels 16 malades où l'on ne trouve que le traumatisme crânien dans les antécédents. Et sur les 17 cas nouveaux que l'auteur ajoute à cette liste, il en cite quatre dans les antécédents desquels on ne relève que le traumatisme crânien à l'exclusion de tout autre élément étiologique.

Evidemment toutes ces observations n'ont qu'une valeur relative puisque pour aucune d'elles on ne peut avec certitude

éliminer l'intervention de la syphilis, la réaction de Wassermann n'étant pas encore connue et la ponction lombaire bien loin d'être pratiquée systématiquement. S'agissait-il vraiment de pseudo-paralysies générales ou de paralysies générales véritables, les signes de contamination syphilitique étant passés inaperçus ainsi que les premières manifestations de la maladie ? Il est impossible de trancher. Cependant il faut reconnaître qu'avec un examen clinique très précis, la plupart de ces observations comportent une recherche complète et très minutieuse des antécédents du malade avec enquête très poussée auprès des membres de la famille.

Finalement Froissart se rallie aux opinions de Gieseler, de Ribierre et de Raymond qui avait déclaré au Congrès de Lille de 1906 :

« Il est entendu que le traumatisme produit parfois des syndromes qui peuvent simuler la paralysie générale, des méningo-encéphalites à évolution plus ou moins lente, qu'il s'agit de reconnaître, de différencier d'avec la méningo-encéphalite diffuse classique, si spéciale dans son évolution. C'est là une question de diagnostic. »

Nous verrons que le diagnostic clinique est souvent impossible et les réactions sérologiques indispensables pour la différenciation.

Il est d'ailleurs curieux de constater que Froissart refuse au traumatisme crânien le rôle déterminant qu'il attribue volontiers, non seulement à la syphilis, mais aussi à l'alcool, comme on peut en juger par ce passage des conclusions de sa thèse :

« Dans les cas où le traumatisme est relié à la paralysie générale par une série d'accidents cérébraux évoluant lentement vers cette maladie :

« Si on retrouve dans les antécédents des malades une des causes connues de la paralysie générale, syphilis, alcool, etc., le traumatisme crânien ne peut être considéré que comme un adjuvant qui permet l'action de l'agent principal. Il joue, dans ce cas, le rôle de cause occasionnelle.

« Il ne semble pas, étant donné la rareté des cas, que le traumatisme crânien, seul, puisse, en dehors de toute prédisposition, causer la paralysie générale.

« Dans les cas rares, où on le trouve seul dans les antécédents, il semble qu'il faille admettre l'existence d'une prédisposition que l'on n'a pas pu déceler.

« Dans ces cas, le traumatisme seul suffit parfois à déterminer l'éclosion de la paralysie générale chez un prédisposé. »

Nous voyons toute l'importance que l'auteur accorde à la prédisposition dans le cas d'une étiologie traumatique, alors qu'il semble tout disposé à s'en passer dans le cas d'une étiologie syphilitique et même éthylique.

En 1922, P. Simeray, dans sa thèse : « Séquelles psychiques des commotions et traumatismes cranio-cérébraux de guerre », distingue, dans les formes cliniques de ces séquelles psychiques, à côté des formes pseudo-démentielles qui ne sont que des formes confusionnelles prononcées, des formes de type paralysie générale et les attribue à des lésions de méningo-encéphalite diffuse évolutive.

Pierre-Charles-Marc Henri, dans sa thèse : « Etudes cliniques des suites éloignées des blessures du lobe frontal » (Bordeaux, 1923), cite les travaux de Pierre Marie et décrit la possibilité de l'apparition d'un ensemble de signes physiques (troubles paralytiques, pupillaires, troubles du langage, de la coordination motrice, de l'orientation) et de signes psychiques évoquant la paralysie générale dans les suites des traumatismes craniens intéressant les lobes frontaux.

Dans leur « Pratique sémiologique des maladies mentales » (Paris, 1924), Sollier et Courbon parlent de la pseudo-paralysie générale traumatique en insistant sur sa marche régressive.

A une époque plus récente, M. L. Marchand, dans son « Traité des Maladies mentales », décrit, au chapitre des accidents mentaux post-traumatiques secondaires, des états démentiels simulant la paralysie générale et ainsi caractérisés : « Affaiblissement de la mémoire, désorientation, erreurs professionnelles, indifférence affective, absence de critique, inconscience de l'état morbide, idées délirantes absurdes, et comme symptômes physiques, troubles de la parole et réflexes tendineux exagérés » auxquels, ajoute-t-il, s'associent souvent des crises épileptiformes. Et l'auteur cite les deux observations typiques qu'ont présenté R. Dupouy et A. Courtois à la séance du 24 novembre 1930 de la Société Médico-psychologique. Mais il précise que l'examen du liquide céphalo-rachidien et les réactions sanguines permettent de poser un diagnostic ferme et que par ailleurs les symptômes et l'évolution diffèrent nettement : il s'agit plus d'une confusion avec troubles profonds de la mémoire que

d'une démence et l'évolution n'est pas progressive comme dans la méningo-encéphalite diffuse syphilitique, mais régressive.

C'est également ce que soutenait Brissaud au Congrès de Lille de 1906 et ce qu'écrivaient Joffroy et Mignot en 1910 dans leur ouvrage sur la paralysie générale.

Cependant il faut bien admettre que les deux observations de Dupouy et Courtois concernent deux malades qui présentaient exactement le tableau clinique de la paralysie générale aussi bien au point de vue physique qu'au point de vue psychique (ils avaient d'ailleurs été admis tous les deux à l'Hôpital Henri-Rousselle avec le diagnostic de paralysie générale), sauf peut-être le délire mégalomane dans le premier cas, mais nous savons que ce symptôme n'est pas constant dans la maladie de Bayle. Aucun antécédent particulier ne pouvait laisser supposer une atteinte syphilitique, pas plus qu'une imprégnation toxique ; il n'y avait bien que le traumatisme crânien dans les antécédents. Par ailleurs, toutes les réactions biologiques étaient négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien (même après réactivation dans le premier cas). Or l'évolution n'a pas été régressive, puisque l'état du malade de la première observation est resté stationnaire après plus d'un an d'évolution, et puisque l'état de la seconde malade s'est progressivement aggravé jusqu'au marasme (le mari a été averti d'une issue fatale proche).

Les auteurs admettent avec raison le diagnostic de pseudo-paralysie générale traumatique. Dans la discussion, M. Claude fait remarquer qu'il convient de tenir compte des paralysies générales vraies, dont l'anatomie pathologique post-mortem a confirmé le syndrome clinique, qui ont évolué sans modification du liquide céphalo-rachidien. Il fait état d'une malade à syndrome paralytique cliniquement incontestable et à réactions humérales négatives qui fut améliorée considérablement par la malariathérapie. Mais est-ce là un critère ? Nous verrons en effet que la malariathérapie donne quelquefois des résultats favorables dans des syndromes paralytiques non syphilitiques.

Enfin, tout récemment, MM. J. Tusques et A. Green ont présenté à la séance du 8 mars 1954 de la Société Médico-psychologique une observation tout à fait typique de pseudo-paralysie générale post-traumatique à forme expansive où l'absence d'antécédents suspects et la négativité des réactions spé-

cifiques répétées à plusieurs reprises dans le sang et le liquide céphalo-rachidien permettaient d'éliminer pratiquement la syphilis.

Il semble bien en effet que le traumatisme crânien puisse à lui seul, chez certains prédisposés, engendrer un « syndrome paralytique » cliniquement identique à celui que provoque l'atteinte syphilitique du névraxe sur certains terrains.

Nous apportons personnellement deux observations (Obs. II et III) de pseudo-paralysies générales post-traumatiques démonstratives avec encéphalographie gazeuse dans les deux cas et électroencéphalographie dans un cas. Nous ne saurions trop insister sur l'intérêt de ces examens spéciaux dans les troubles mentaux post-traumatiques, notamment au point de vue médico-légal pour faire le départ entre lésions organiques et troubles fonctionnels. Micolier, dans sa thèse sur l'encéphalite des boxeurs (Lyon, 1942), inspirée par M. Bourrat, émettait déjà le vœu de compléter systématiquement le bilan des traumatisés crâniens avec la pneumo-encéphalographie par voie lombaire. Remarquons, à ce propos, que le « Punch drunk », séquelle évolutive des coups reçus par les boxeurs peut réaliser le tableau clinique de la paralysie générale comme l'écrivait récemment encore F. Thiébaud dans la *Revue du Praticien* (1^{er} mai 1952, T. 2, n° 13, p. 813).

Dans sa thèse consacrée aux séquelles tardives des traumatismes crâniens (Lyon, 1946), Paul Carrier insistait encore sur la valeur pronostique, diagnostique et même parfois thérapeutique de l'encéphalographie gazeuse dans les séquelles neuropsychiatriques tardives des traumatismes crâniens.

B. — Etude anatomique et pathogénique.

Comme nous le verrons plus loin, la pneumo-encéphalographie par voie lombaire nous permet d'avoir, in vivo, une image, grossière il est vrai, mais combien précieuse des modifications anatomiques de l'encéphale dans une affection pour laquelle, écrivent Dupouy et Courtois, il n'a pas été fait de recherches anatomiques précises. D'après eux, nous en sommes réduits à des hypothèses pour expliquer le syndrome clinique, et celle qui paraît la plus vraisemblable est la suivante : « De petites hémor-

ragies consécutives au trauma cranien disséminées dans les centres nerveux ont dû provoquer des phénomènes progressifs de sclérose du parenchyme, sclérose qui par sa dissémination, par sa prolifération finit par déterminer le tableau démentiel. »

Les autopsies pratiquées jadis par Christian lui ont montré soit des adhérences très étendues de la dure-mère au crâne, ce qui prouve « irritation et travail phlegmasique à la face externe de la dure-mère », soit une pachyméningite. Comme Duret, il parle « d'encéphalite chronique de cause traumatique ».

Dans la thèse de Froissart, nous trouvons les diverses hypothèses pathogéniques qui ont été émises à la lueur de quelques vérifications anatomiques. Ces dernières sont assez variables, on trouve très souvent une atrophie cérébrale, parfois extrêmement prononcée, mais les protocoles d'autopsie ne sont pas toujours précis à ce sujet. D'une façon presque constante est mentionné un épaississement de la méninge dure et des méninges molles avec adhérences nombreuses et disséminées au cortex, accompagné de ramollissement de la substance grise, et parfois de granulations épendymaires.

L'examen microscopique manque dans beaucoup d'observations. Lorsqu'il a été pratiqué, les divers observateurs ont souvent décrit des lésions analogues à celles qui caractérisent la méningo-encéphalite syphilitique : dilatations vasculaires et foyers d'infiltration cellulaire dans les méninges, chromatolyse et destruction des cellules nerveuses, prolifération névroglie importante, et même distension des gaines périvasculaires par des éléments lymphocytaires et plasmocytaires, — plages de sclérose qui viennent bientôt prendre la place de la périvascularite. On en peut trouver plusieurs exemples dans la thèse de Froissart.

Une première hypothèse pathogénique, soutenue par Calmeil, Lallemand, puis reprise par Vallon, consiste à voir en la cicatrice que laisse une contusion cérébrale le point de départ, sous une influence ou sous une autre, d'une méningo-encéphalite diffuse. Ainsi la cicatrice cérébrale pourrait être assimilée à une ancienne hémorragie ou à une lésion cérébrale circonscrite et l'on pourrait se rallier à cette opinion de Marcé : « Une lésion cérébrale antérieure, comme l'apoplexie ou le ramollis-

sement, peut devenir le point de départ d'une paralysie générale. La lésion, d'abord circonscrite aux centres nerveux, s'étend consécutivement à la couche corticale et, sur une hémiparésie incomplète de date ancienne, viennent s'implanter tous les symptômes de la folie paralytique. » On pourrait aussi expliquer de cette façon certaines démences artériopathiques qui prennent le masque de la P.G. Charpentier, dans sa thèse (Paris, 1904), après avoir étudié l'écorce de cerveaux à lésions circonscrites, arrive à cette opinion : « Entre le processus de méningo-encéphalite greffé autour d'une lésion circonscrite et celui qu'il est classique de considérer comme spécifique, il n'existe pas de différences fondamentales. Il existe au contraire des analogies plus ou moins grandes suivant les cas, et cela tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. » Notons également que Magnan et Sérieux pensaient que les traumatismes crâniens déterminent parfois des adhérences méningées, des pachyméningites, des foyers irritatifs qui peuvent provoquer chez certains sujets une encéphalite interstitielle.

Dans le cas de commotion cérébrale, Duret admet que l'augmentation brusque de la pression du liquide céphalo-rachidien (pouvant être créée par le redressement brusque de la partie déprimée) provoque des ruptures vasculaires et des phlyctènes sanguines sous la pie-mère, de petits foyers miliaires, parfois des anévrysmes miliaires traumatiques.

L'arachnoïde se rompt parfois et le sang envahit la cavité arachnoïdienne. Un flot de percussion est toujours produit dans les cavités ventriculaires. Les artères et les veines des plexus choroïdes peuvent être rompues. Les petits foyers de l'angle supérieur et de la partie moyenne du plancher bulbaire sont fréquents.

Enfin il y a des lésions interstitielles : piqueté hémorragique, sablé sanguin très fin, parfois des foyers hémorragiques. Elles seraient le résultat de l'excès de tension qui se produit dans les gaines lymphatiques au moment du choc.

Duret divise les phénomènes vasculaires post-traumatiques en deux phases : phase de spasme vasculaire qui provoque une brusque élévation de la tension artérielle cérébrale, et phase de paralysie vasculaire généralisée qui perturbe les échanges entre le sang et les éléments nerveux. Il se produit alors une congestion cérébrale paralytique à laquelle pourrait succéder une

congestion inflammatoire. Ce serait donc par l'intermédiaire du système vasculaire que se généraliseraient à tout l'encéphale les effets du traumatisme.

Ces lésions peuvent entraîner la mort, sinon elles laissent un « résidu pathologique » du traumatisme, des traces de ces différentes réactions qui, souvent, après des mois et des années, manifestent leur existence par des troubles qui constituent des « accidents tertiaires » dans le cadre desquels s'inscrit le syndrome paralytique.

Luzenberger (*Gazette médicale de Strasbourg*, 7 mai 1897) accuse également le choc du liquide céphalo-rachidien et soutient que les lésions consécutives aux traumatismes craniens ont deux origines : le contre-coup et le heurt transmis par le liquide céphalo-rachidien. « Même lorsque l'examen macroscopique ne révèle aucun vestige de ramollissement, le microscope fait découvrir des altérations cellulaires dans les régions exposées au contre-coup et des lacérations des gaines vasculaires et même des fibres, à distance éloignée du point qui a subi l'action du traumatisme.

« Les altérations des cellules ganglionnaires qui se rencontrent soit au point traumatisé, soit en un point correspondant au contre-coup, sont représentées par une distribution polaire particulière de la substance chromatophile.

« Lorsque le traumatisme est suivi de cachexie, les altérations cellulaires peuvent être très avancées et ressembler complètement à celles que produit un processus cérébral grave, tel que la paralysie générale. »

Reprenant les expériences de Koch et Filehne, Scagliosi (*Semaine médicale*, nov. 1898) réussit à provoquer chez le lapin une commotion cérébrale type sans lésions macroscopiques. L'examen histologique (Golgi et Nissl) montre des altérations manifestes des cellules nerveuses et névrogliales. L'auteur signale : « l'atrophie variqueuse, la dégénérescence pseudo-hypertrophique et vacuolaire du corps cellulaire, la chromatolyse et l'effacement des éléments nucléaires, toutes altérations devant aboutir à une destruction presque complète de la cellule nerveuse ». On constate dans la moelle les mêmes lésions mais moins prononcées.

L'auteur invoque une pathogénie toxique : les troubles circulatoires cérébraux sont à l'origine d'une nutrition insuffisante

des éléments histologiques de l'axe cérébro-spinal entraînant leur destruction par auto-intoxication.

En 1900, Köppen fait justement remarquer qu'il convient d'être très prudent sur les lésions artérielles diffuses du cerveau que l'on peut découvrir à l'autopsie plusieurs années après une commotion cérébrale afin de ne pas attribuer au traumatisme des lésions qui sont dues en réalité à une artério-sclérose athéromateuse ou à l'alcoolisme. L'état anatomique ne présenterait d'ailleurs pas dans ces cas l'aspect habituel des lésions paralytiques.

De ces études, Froissart essaie de tirer des éléments pathogéniques. S'il existe un foyer de contusion cérébrale nette, il faut admettre qu'il existe des lésions intéressant les cellules nerveuses et névrogliales qui peuvent être détruites, et des modifications vasculaires avec les différentes phases de spasme puis de paralysie et de congestion par vaso-dilatation durable. L'auteur considère comme d'importance secondaire les troubles engendrés par les réflexes provenant de l'irritation des nerfs dure-mériens par le traumatisme.

Les lésions des cellules nerveuses étant irréversibles, il se constitue une zone de nécrose, qui disparaît peu à peu pour faire place à un tissu de néoformation avec prolifération conjonctive. L'auteur juge comme peu vraisemblable « qu'une réaction conjonctive cicatricielle puisse par simple irritation locale amorcer une réaction scléreuse progressive se généralisant à tout l'organe ». Il ajoute qu'un corps étranger aseptique, une fois enkysté de tissu conjonctif, ne donne plus lieu, par sa seule présence, à un processus de sclérose se généralisant. Par contre il souscrit à l'opinion de Klippel qui pense que toute lésion un peu importante de l'écorce s'accompagne nécessairement d'une réaction méningée, et que cette inflammation chronique des méninges, avec vaso-dilatation et exsudation, provoque une compression cérébrale prolongée qui « peut amener la disparition des fibres voisines par atrophie simple et des atrophies dans les fibres connexes ».

Il y a lieu également de faire une place importante à l'infection du foyer de contusion, non pas à l'infection aiguë qui se termine souvent par une méningo-encéphalite mortelle, mais à l'infection latente, d'origine externe ou d'origine interne. Le foyer nécrotique devient un lieu d'infection chronique d'où

« diffusent, d'abord dans le voisinage, puis dans tout l'organe, des toxines qui créent une lésion locale d'encéphalite chronique, puis la diffusion s'étendant de proche en proche, l'encéphalite chronique envahit tout le cerveau, donnant lieu à des lésions diffuses qui peuvent masquer la première, si celle-ci n'est pas très considérable. Les toxines peu virulentes ne produisent pas des effets immédiats, mais propagent dans l'encéphale une intoxication lente, mais sûre, qui aboutira tôt ou tard à la dégénérescence de cet organe ».

Cette conception du rôle pathogénique des toxines et de l'auto-infection est valable dans le cas de la commotion cérébrale simple. Comme nous l'avons vu plus haut, les troubles vasculaires provoqués par l'ébranlement cérébral, sont à l'origine de perturbations graves dans la nutrition des cellules nerveuses et aussi dans l'élimination des toxines. La diminution de la valeur fonctionnelle de la cellule nerveuse retentit d'ailleurs sur tout l'organisme et perturbe les corrélations psycho-somatiques, notamment les éliminations et les sécrétions. Et la dégénérescence cérébrale progressive sera consécutive à ces phénomènes provenant de l'auto-intoxication jointe parfois à l'auto-infection.

Goldscheider, à la suite d'observations cliniques et de recherches expérimentales, considère le traumatisme comme capable de produire l'artériosclérose, et il parle déjà à ce sujet (en 1906), de « phénomènes d'adaptation ». Régis ne va pas aussi loin et prétend que le traumatisme a seulement pour effet d'aggraver une artériosclérose déjà manifeste ou de mettre en évidence une artériosclérose préexistante, mais restée jusqu'alors à l'état latent.

Cela est d'autant plus intéressant que certaines démences artériopathiques, comme nous le verrons plus loin, peuvent prendre le masque de la paralysie générale. En 1892, Klippel décrivait déjà les lésions anatomiques de ces pseudo-paralysies générales : « dégénérescence diffuse des capillaires et des éléments nerveux de l'écorce, très habituellement accompagnée d'ailleurs d'athéromasie des vaisseaux de la base de l'encéphale ».

Evidemment ici les lésions anatomo-pathologiques sont bien différentes de celles de la méningo-encéphalite diffuse syphilitique. Mais on voit surgir de ces faits une nouvelle hypothèse pathogénique : « le traumatisme capable de produire ou de

développer une artériosclérose qui serait, elle, par diffusion cérébrale, susceptible de donner le syndrome paralytique ». Cependant Froissart rejette cette hypothèse prétendant n'avoir jamais vu de lésions athéromateuses chez ses traumatisés paralytiques et ne les avoir qu'exceptionnellement rencontrées dans les protocoles d'autopsie des divers auteurs.

Que retenir de tout cela ? En tenant compte du fait que beaucoup de travaux précités reposent sur des cas où manquent les réactions sérologiques spécifiques et l'analyse du liquide céphalo-rachidien, nous pouvons dire que les vérifications nécropsiques de ces syndromes paralytiques post-traumatiques montrent tantôt des lésions analogues à celles de la méningo-encéphalite syphilitique, tantôt des lésions assez différentes. Cependant certains caractères anatomiques paraissent constants : l'atteinte du cortex cérébral, la diffusion des lésions (avec peut-être une prédominance frontale) et l'atrophie cérébrale diffuse. Cette atrophie cérébrale est démontrée dans les deux observations que nous présentons ci-dessous par les examens électro et pneumo-encéphalographiques.

OBSERVATION II

Mat... Albert, 56 ans, ajusteur mécanicien (265 H).

Il s'agit d'un malade dont la très longue histoire a débuté après une fracture de la base du crâne survenue en 1915.

Etant absolument incapable de nous donner des renseignements précis au moment où nous l'avons vu, nous avons recherché son volumineux dossier et l'avons ainsi résumé :

Antécédents héréditaires et collatéraux : aucun renseignement bien précis, sinon que son père mort à 60 ans était vigneron dans le Beaujolais.

Antécédents personnels : rien de particulier dans son enfance.

Mobilisé en 1914, il fit une chute de motocyclette en 1915 : *fracture de la base du crâne*, syndrome commotionnel, amnésie consécutive.

Après l'accident, le malade fut atteint d'une série de troubles pour lesquels il suivit régulièrement les consultations de la Clinique Neuropsychiatrique. Il fut même hospitalisé à plusieurs reprises à partir de mai 1925.

Au cours de ses nombreux séjours hospitaliers, les troubles psychiques ont revêtu divers aspects, mais allèrent toujours en s'aggravant.

Il apparaît d'abord comme un « déséquilibré constitutionnel », avec une importante instabilité qui l'amène à changer fréquemment d'emplois. Par ailleurs, l'amnésie rétro-antérograde est très marquée.

Puis apparaissent de l'insomnie, de l'aboulie et quelques idées de persécution,

en même temps que des tics multiples du visage et du bredouillement de la parole.

A partir de 1929, le travail devient très irrégulier, les idées délirantes de persécution s'accroissent : la police l'espionne, le suit et veut perquisitionner chez lui...

S'y ajoutent bientôt des idées d'influence, de changement de personnalité. Enfin apparaissent des hallucinations auditives (on l'appelle par son prénom très nettement) et un certain état d'agitation qui aboutissent à une nouvelle hospitalisation en 1937.

Au cours de ce séjour, l'examen ne montre rien de particulier. Cependant on remarque que les pupilles réagissent paresseusement à l'excitation lumineuse. Et l'on soupçonne, malgré les dénégations du malade, un appoint éthylique car le faciès est un peu couperosé et l'on trouve de la glycosurie (sans hyperglycémie), — d'autant plus qu'il vit dans une région de vignobles.

Au point de vue psychique : syndrome d'automatisme mental net.

Le 9 janvier 1942, au cours d'un nouveau séjour hospitalier, on note pour la première fois des crises épileptiformes. A ce moment : *sérologie sanguine négative*.

Le malade devait revenir encore plusieurs fois à la consultation pour se plaindre de ces crises au cours desquelles il tombe et a des mouvements involontaires, mais sans morsure de la langue, ni émission d'urine. Au cours de l'une de ces chutes, il s'est fait une luxation de l'épaule avec fracture parcellaire de la tête humérale.

En 1943, l'insomnie, les idées de persécution persistent, et le malade présente des hallucinations visuelles (animaux) et auditives : on frappe à sa porte pendant la nuit.

C'est alors qu'il est adressé au Service libre de l'Hôpital du Vinatier (Professeur Lépine).

L'examen montre, à ce moment-là, la présence de tics du visage et d'un certain degré de dysarthrie.

D'autre part les réflexes tendineux sont un peu vifs, surtout à gauche. Les réflexes cutanés plantaires et les réflexes pupillaires sont normaux. On note une hypertrophie du foie : l'organe déborde le rebord costal d'environ quatre centimètres.

Le Professeur Lépine conclut : ce malade a fait une chute de motocyclette en 1915 suivie de phénomènes confusionnels avec idées de persécution. Hallucinations.

Syndrome commotionnel classique. Réforme N° 1 à 50 %.

Au cours d'un nouveau séjour, le 4 janvier 1946, on pratique une *Pneumo-encéphalographie*.

Elle est bien supportée et révèle des zones lacunaires bilatérales dans les régions frontales et pariétales, signant une atrophie corticale assez importante. Ventricules légèrement dilatés.

Liquide céphalo-rachidien eau de roche, contenant moins d'un élément par millimètre cube, un taux de sucre normal et d'albumine à 0,20 g. 0/00.

Finalement le malade est interné à l'Hôpital du Vinatier, le 7 juin 1947, avec le certificat suivant (Docteur Bourrat) :

« Mat... Albert, 56 ans, ancien traumatisé crânien, présente des signes d'affaiblissement psychique avec troubles du caractère, instabilité, dromomanie. »

Le lendemain, le Docteur Coche note (certificat de 24 heures) : Présente des troubles mentaux caractérisés par de l'affaiblissement psychique et des troubles du comportement. Ce syndrome consécutif à un traumatisme crânien chez un alcoolique chronique, nécessite son maintien dans un hôpital psychiatrique.

Le 19 septembre 1947, on rédige, pour son frère qui demandait des renseignements, le bulletin suivant :

« L'affaiblissement intellectuel persiste ; malade incapable de vivre seul, d'effectuer tout travail, d'autant qu'il conserve une fâcheuse propension à absorber des boissons alcoolisées. »

Le 17 janvier 1948, le comportement est toujours le même.

Le malade semble ne plus avoir d'hallucinations auditives. Il se plaint cependant d'un perpétuel bourdonnement d'oreilles, présente toujours des tics du visage et dit « sentir une place » qui lui fait mal derrière la tête, au niveau présumé de son ancienne fracture.

L'examen somatique ne montre rien de particulier si ce n'est un réflexe rotulien gauche plus vif que normalement. Les autres réflexes ostéo-tendineux sont obtenus. Les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens sont très vifs des deux côtés. Pas de Babinski.

Hypotonicté du membre inférieur gauche avec signe de Barré.

Le 15 août 1948, le malade est *impaludé* (par voie intra-veineuse). Arrêt spontané après neuf accès palustres.

Le traitement a été bien supporté, cependant quelques jours après le malade a fait une petite défaillance cardiaque rapidement réduite par la digitaline.

Amélioration nette de la dysarthrie, mais non de l'état mental.

Le 4 décembre 1950 : *Encéphalographie gazeuse* par voie lombaire : liquide céphalo-rachidien eau de roche avec :

Albumine : 0,15 g. 0/00 ; sucre : 0,87 g. 0/00 ; cytologie : moins d'un élément blanc par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les clichés radiographiques montrent des cavités ventriculaires très dilatées avec gros trous de Monro ; la corticalité paraît normale en dehors de quelques îlots temporaux d'atrophie.

En mai 1954 : le malade est toujours interné, euphorique et légèrement dysarthrique. Son comportement est à peu près satisfaisant dans le Service, mais une réadaptation sociale semble bien irréalisable étant donné l'état d'affaiblissement mental persistant.

OBSERVATION III

Bor... Raymond, 29 ans, employé de commerce (8.222 bis H).

Entre à la Clinique neuro-psychiatrique de l'Hôpital E.-Herriot le 23 octobre 1945, après être resté quelques jours dans le service du Professeur Wertheimer pour un traumatisme crânien.

Dans les antécédents, on note : mère morte de tuberculose pulmonaire ; mais, personnellement, aucun antécédent pathologique dans l'enfance.

Service militaire dans l'artillerie sans incident. Il a participé à la seconde guerre mondiale et a été fait prisonnier en juin 1940. Il est resté cinq ans à Hambourg et a été rapatrié en juin 1945.

C'est au mois de juillet que survient l'accident : étant à bicyclette, il entre en collision avec un camion. Il reste 18 jours dans le coma et, quand il reprend conscience, ses deux bras restent paralysés, incomplètement d'ailleurs, et il est aphasique. Selon lui, à ce moment-là, il n'y a pas de paralysie des membres inférieurs, mais des troubles sphinctériens avec incontinence des urines et des matières.

Début de récupération dans le courant du mois d'août : les troubles sphinctériens disparaissent, les bras commencent à se mobiliser et il se met à parler ; les jambes sont faibles, mais la marche est possible avec un soutien.

Par ailleurs, depuis l'accident, troubles de la vue portant essentiellement sur l'œil gauche, et troubles du comportement avec rires immotivés et cela encore lorsqu'il se trouvait dans le service du Professeur Wertheimer.

A l'entrée : malade non aphasique, mais nettement dysarthrique avec troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents et comportement bizarre (rit sans raison apparente).

L'examen neurologique montre des réflexes ostéo-tendineux exagérés surtout à droite, une force segmentaire diminuée nettement. Pas de Babinski.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ne sont pas obtenus.

A la face, on remarque un ptosis bilatéral incomplet avec clignotement permanent des paupières, pas de nystagmus, des réflexes pupillaires normaux, mais une anesthésie cornéenne et une parésie faciale droite avec hypotonie nette de la joue.

La présence d'un signe de Barré et d'un signe de Mingazzini est en faveur d'une légère hypotonie droite.

Marche ataxique et impossible si l'on ne retient pas le malade qui a tendance à tomber à droite. Tremblement de l'avant-bras gauche.

Par ailleurs, l'examen somatique est négatif, la T.A. est à 13,5/6,5.

En somme : homme jeune, sans antécédents particuliers, qui, à la suite d'un traumatisme crânien présente une paralysie des membres supérieurs avec aphasie et incontinence sphinctérienne. Récupération importante après un coma de 18 jours, mais, aujourd'hui, après quatre mois, il présente encore d'importantes séquelles : troubles psychiques, dysarthrie, troubles oculaires, parésie des membres supérieurs, marche ataxique.

Le 26 octobre 1945 : réactions de B.-W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang. A la même date : ponction lombaire :

L.C.R. eau de roche, avec moins d'un élément par mm³ et un taux d'albumine à 0,20 g. 0/00 et un taux de sucre normal.

Réaction de B.-W. négative.

Le 27 octobre (Docteur Chauviré) : champ visuel, motricité et fonds d'yeux normaux.

Le 5 novembre 1945 : *Pneumoencéphalographie* (Docteur Lévy) :

Très légère asymétrie ventriculaire sans valeur séméiologique.

Gros sillons au niveau des deux pôles frontaux.

Le 8 novembre (Docteur Bourrat) : on est surpris de ne trouver aucun signe d'hématome, ni aucune dilatation ventriculaire chez ce traumatisé cranien : le comportement et le psychisme paraissent bizarres et déconcertants : il reste couché sans être paralysé, lorsqu'on le fait marcher, il titube, est ataxique ; son membre supérieur gauche est animé de tremblements de grande amplitude déclenchés lors d'un mouvement ou de la marche.

Pas de déficit pyramidal net. Amnésie lacunaire, correspondant à la phase de coma et de confusion du début, et amnésie rétro-active portant sur les jours précédant l'accident.

Actuellement, malade dysarthrique, paraissant assez indifférent à son sort, euphorique, éclatant souvent d'un rire inextinguible contagieux dans la salle. Etant donné le puérilisme, il est possible que les deux pôles frontaux, dont les sillons sont bien visibles sur les clichés d'encéphalographie gazeuse, subissent une atrophie progressive portant sur la corticalité, amenant un élargissement des sillons, sans rétraction ventriculaire.

Le 15 novembre (Professeur Dechaume) : pour expliquer ce syndrome frontal, les constatations encéphalographiques nous permettent d'éliminer l'hématome et les gros foyers d'attrition cérébrale. On peut se demander s'il n'y a pas eu d'hémorragies diffuses multiples qui vont entraîner plus tard une sclérose cérébrale plus évidente. On peut se demander également, du point de vue thérapeutique, si une intervention avec ablation du lobe frontal n'amènerait pas une amélioration.

Le 10 février 1946 : état amélioré ; le rire spasmodique a disparu, la marche est plus facile, moins ataxique. Le psychisme s'est également amélioré, bien qu'il persiste un gros affaiblissement intellectuel comme le montrent différents tests. Dans ces conditions, on sursoit à l'intervention.

A signaler que l'interrogatoire de la fiancée du malade a révélé qu'il s'agissait d'un sujet intelligent, comptable de profession.

Le 15 avril : depuis un mois, nette amélioration, mais les accès de rire persistent et le malade reste puéril, expansif, bruyant et accuse toujours des troubles de la mémoire.

Le 23 avril : le malade quitte le service et part en convalescence pour 3 mois.

Nouveau séjour le 19 juillet 1946.

Affaiblissement mental global et comportement incohérent.

Le 4 décembre : *punction lombaire* : L.C.R. eau de roche avec : moins d'un élément par mm³, un taux de sucre normal et un taux d'albumine à 0,20 g. 0/00. Réaction de B.-W. négative.

Le 5 décembre 1946 : le malade s'étant amélioré quitte le Service.

Nouveau séjour le 13 juillet 1951.

Le malade revient dans le Service car son activité pragmatique est pratiquement nulle et ses troubles du caractère rendent impossible toute vie familiale.

En effet, après une hospitalisation à l'Hôpital militaire Desgenettes durant l'hiver 1946-47, il s'est marié en avril 1947.

Son comportement aurait été normal pendant environ un an, puis son état

s'est progressivement aggravé pour aboutir actuellement à une alternance de phases d'abattement complet avec inactivité et idées mélancoliques et de phases d'excitation avec fugues, agressivité, comportement incohérent.

A l'examen : malade en bon état général, se plaignant de céphalées frontales gauches et déclarant qu'il est « très nerveux » et que « seules la culture physique et les douches froides le calmeraient ». Il apparaît comme un instable, puéril, très affaibli au point de vue mental.

L'épreuve du calcul montre que cet ancien comptable est incapable d'effectuer correctement une multiplication simple. Son écriture est très irrégulière, tremblée, il saute des syllabes et répète parfois des mots.

Le 15 juillet 1951 : *examen ophtalmologique* (Service du Professeur Bonnet) : papille pâle des deux côtés par myopie ; pas d'œdème ; vaisseaux normaux.

Le 18 juillet 1951 : *Electroencéphalographie* (Docteur Bonnet) :

Les tracés de repos montrent un rythme occipital alpha assez peu volté avec bonne réaction d'arrêt. Aucune anomalie n'est notée au cours des différents montages. L'hyperpnée fait apparaître quelques bouffées dysrythmiques thêta surtout du côté droit. La S.L.I. est sans effet. La stimulation photo-cardiazolique fait apparaître au 350° mg., assez brusquement, mais avec un début dans la région temporale droite, une dysrythmie lente delta assez ample et prédominant nettement à droite. La nature artificielle de ces anomalies est peu probable car pendant ce temps le malade devient brusquement très pâle et semble présenter un léger état d'absence passager ; d'ailleurs la poursuite de l'enregistrement montre la persistance de quelques bouffées dysrythmiques lentes dans la région temporale droite.

Conclusion : Tracé anormal. Il semble bien exister un foyer irritatif dans la région temporale droite.

Le 19 juillet 1951 : *Pneumoencéphalographie* :

Ventricules peut-être un peu gros avec légère asymétrie, le droit étant un peu plus gros que le gauche. Existence d'une atrophie corticale plus marquée à droite, et surtout grosse atrophie insulaire beaucoup plus importante de ce côté.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pu retrouver les résultats de l'examen cyto-chimique du L.C.R. à cette date.

Le 26 juillet, le Docteur Schott décide d'interner le malade à l'Hôpital psychiatrique du Vinatier et indique sur le certificat : « ...état d'agitation, incohérence du comportement chez un ancien traumatisé cranien ; atrophie cérébrale à l'encéphalographie gazeuse ».

Le malade entre donc le 26 juillet 1951 dans le service du Docteur Beaujard à l'Hôpital du Vinatier.

A l'examen, on remarque immédiatement les difficultés de l'élocution, la naïveté et la puérilité du jugement.

Tremblement fin de la langue ; légère asymétrie de la bouche (hypotonie de la joue droite).

Le malade se plaint de baisse de l'acuité visuelle. Les réflexes pupillaires à la lumière sont normaux.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont normaux, mais il y a une légère diminution de la force musculaire à gauche. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont plus vifs à droite.

Il n'y a pas de signe de Babinski, ni de Barré, ni de Romberg. Pas de signes d'atteinte cérébelleuse, pas de nystagmus. Mais les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ne sont pas toujours obtenus.

La marche est hésitante, mal assurée.

Le reste de l'examen somatique est entièrement négatif. La T.A. est à 11,5/8.

Le 13 août 1951, le Docteur Beaujard note encore : persistance des troubles du comportement, séquelles d'un traumatisme cranien.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Le malade s'améliore peu à peu, reste un peu naïf et puéril, mais demande parfois à s'occuper, à faire du jardinage, et songe à sa sortie.

Le 12 octobre 1951 (Docteur Beaujard) : guérison des troubles mentaux ; la sortie peut être ordonnée.

Le malade quitte l'Hôpital psychiatrique le 20 octobre 1951.

Nous apprenons récemment (juin 1954) que l'amélioration ne s'est pas maintenue longtemps ; le malade était resté trémulant et mentalement affaibli. Si les troubles de la marche ont plutôt régressé, par contre la réapparition des troubles du comportement a rendu impossible toute vie familiale (sa femme a dû se séparer de lui).

CHAPITRE V

SYNDROME PARALYTIQUE TOXIQUE

I. — LA PSEUDO-PARALYSIE GENERALE SATURNINE

Nous serons assez brefs sur ce chapitre car la pseudo-paralysie générale saturnine est devenue beaucoup plus rare depuis que l'on a pris de sévères mesures de précaution dans les manipulations industrielles du plomb et de ses dérivés. Nous n'avons pas d'observation personnelle concernant cette forme grave de saturnisme, maladie professionnelle qui fit jadis tant de victimes.

Mais nous ne pouvons passer sous silence cette intoxication dont les manifestations pseudo-paralytiques ont très tôt attiré l'attention des observateurs. Comme nous l'avons vu dans l'Histoire c'est en effet à propos de « l'encéphalopathie saturnine » que Delasiauve, le premier, en 1851, employa le terme de « pseudo-paralysie générale ».

Dans les cours qu'il professait à la Faculté de Médecine de Paris en 1875 et 1876, B. Ball réservait une leçon complète à l'encéphalopathie saturnine et enseignait que si cette affection peut emprunter quelquefois le masque de la paralysie générale, du moins peut-elle, en général, s'en différencier cliniquement : « Chez les saturnins, c'est la démence qui semble au premier abord dominer tout l'ensemble de la situation. Le malade est obtus, stupide, hébété, son délire semble plus effacé que chez les vrais paralytiques. Quelquefois cependant on constate des idées ambitieuses, d'une forme bizarre... Mais, en général, c'est par l'effacement intellectuel, par l'abolition de la mémoire, par la malpropreté et par d'autres signes d'une dégradation profonde que se font tout d'abord remarquer les malades. L'embaras de la parole est souvent très prononcé ; mais, par contre,

l'inégalité pupillaire est moins souvent observée que chez les vrais paralytiques. Enfin il existe un tremblement très prononcé des membres (tremblement saturnin), quelquefois aussi des paralysies et d'autres signes de la cachexie saturnine. Ce tableau symptomatique est des plus alarmants ; mais, contrairement à ce qu'on voit dans les cas de véritable paralysie générale, le malade, soustrait à l'action du plomb, tend à se rétablir, l'intelligence s'éclaircit, les idées reviennent, et c'est surtout alors qu'on voit s'accroître une disposition à la méchanceté, à la malveillance, à la mauvaise humeur, qui fait un contraste évident avec la bienveillance habituelle des vrais paralytiques. Enfin, le malade, après un temps variable, mais qui ne dépasse pas habituellement une année, rentre en possession de lui-même et retrouve ses facultés intellectuelles. Il ne faudrait point supposer cependant que la terminaison de la maladie est toujours heureuse ; chez certains sujets, la marche de la maladie suit une pente fâcheuse, et la mort arrive, comme chez les paralytiques, au milieu d'un affaiblissement général. »

Au point de vue anatomo-pathologique, Ball parle simplement d'une « hypertrophie apparente du cerveau » avec circonvolutions dures, résistantes et tassées les unes contre les autres, avec cerveau de teinte ictéroïde et pulpe cérébrale exsangue, avec diminution de la capacité des cavités ventriculaires. Il cite les lésions signalées par Devouges : « Ce sont surtout des adhérences qui unissent les hémisphères entre eux et avec les méninges ; une sorte de matière glutineuse semble coller ensemble ces diverses parties. Dans d'autres cas, on a trouvé des adhérences de la base du cerveau à la dure-mère. On a constaté aussi des fausses membranes de la dure-mère et du ramollissement cérébral. » Ball ajoute d'ailleurs qu'on peut rencontrer ces mêmes lésions dans de nombreuses affections de l'encéphale.

Au point de vue pathogénique, nous trouvons la théorie de l'irritation nerveuse plombique de Hermann, la théorie de l'anémie cérébrale par vaso-constriction de Rosenstein, et la théorie de l'intoxication urémique par néphrite interstitielle atrophique de Danjoy.

E. Dupré confirme l'existence de syndromes paralytiques d'origine saturnine en précisant que les troubles cérébraux apparaissent sur un terrain cachectique déjà marqué par l'into-

xication saturnine chronique avec liséré gingival, anémie, troubles sensitifs et moteurs par névrites périphériques, antécédents de coliques sèches... Il signale l'association fréquente avec l'alcoolisme. Et il admet que le malade peut passer de la pseudo-paralysie générale saturnine, dont l'évolution est régressive, à la vraie paralysie générale saturnine incurable et progressive.

Régis fait remarquer que dans le saturnisme chronique la démence est précoce et profonde, la cachexie marquée, les paralysies locales et les convulsions épileptiques ou éclamptiques fréquentes, le marasme et le gâtisme rapides et que la mort arrive soit par les progrès de la cachexie physique, soit par une attaque convulsive.

C'est également ce que disait Joffroy : « Dans le saturnisme, le syndrome paralytique se constitue au complet avec une rapidité qu'on n'a pas coutume d'observer dans la paralysie générale véritable. Le malade en quelques jours présente tout l'aspect d'un paralytique général avancé ; il paraît complètement dément, accuse un délire parfois mégalomane ; ses pupilles sont inégales et peu mobiles, sa parole est hésitante, ses lèvres et ses mains sont tremblantes. » Mais nous savons aujourd'hui qu'il existe des formes de paralysie générale à évolution rapide qui peuvent fort bien donner ce tableau.

Au point de vue anatomique, Régis signale « des altérations évidentes, telles que ramollissement du cerveau, *atrophie cérébrale*, présence de plomb dans les centres nerveux... »

En 1923, Rogues de Fursac fait le point de la question et après avoir cité les différences dans les caractères des signes cliniques sur lesquelles était basé jusqu'alors le diagnostic différentiel, il ajoute : « En somme, il s'agit là de nuances et le diagnostic ne laissait pas d'être fort difficile dans certains cas. Aujourd'hui nous disposons d'éléments différentiels qui, dès le début, permettent le plus souvent d'être fixé avec une certitude absolue : les modifications du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann. Dans l'encéphalopathie saturnine, s'il y a quelquefois hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, il n'y a jamais lymphocytose ; de plus le Wassermann est négatif. Dans la paralysie générale, au contraire, ainsi que nous le verrons plus loin : hyperalbuminose et lymphocytose constantes, Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il ne peut y avoir de difficulté que dans les cas

d'association de saturnisme et de syphilis. Dans les cas de cet ordre, il faudra se résigner au doute et, comme par le passé, attendre, pour se prononcer, l'évolution des accidents, tout en essayant de tirer le meilleur parti possible des nuances cliniques. »

Mais Lévy-Valensi indique que l'on peut avoir non seulement hyperalbuminose rachidienne, mais aussi lymphocytose dans l'encéphalopathie saturnine.

Sollier et Courbon, Delmas et Barbé, et d'autres auteurs ont encore parlé de la pseudo-paralysie générale saturnine et ont recherché les éléments sémiologiques qui permettent de la distinguer de la paralysie générale.

Mais l'intérêt de cette question n'est plus aujourd'hui d'ordre diagnostique. Les commémoratifs, l'anémie, le liséré de Burton, divers examens de laboratoire, permettent le plus souvent d'établir rapidement le diagnostic d'intoxication saturnine. L'intérêt est de nous permettre de constater qu'un agent toxique peut, par une action soutenue et prolongée, déterminer un syndrome clinique en tout point comparable à la paralysie générale et provoquer dans le cerveau, comme l'écrivait Dupré, « un ensemble de lésions destructives diffuses, semblables dans leurs conséquences et leur évolution aux altérations anatomo-pathologiques de la paralysie générale ».

Le plomb n'est d'ailleurs pas le seul toxique qui soit capable de tels méfaits. Ils sont nombreux qui peuvent provoquer le syndrome paralytique. Nous citerons notamment l'oxyde de carbone (intoxication oxycarbonée chronique bien étudiée par Rogues de Fursac), les bromures alcalins, l'opium, le chanvre indien, l'atropine (Michéa)... mais surtout *l'alcool*.

Avant d'envisager l'importante question de la pseudo-paralysie générale alcoolique, nous rappellerons que le syndrome paralytique peut être réalisé non seulement par exo-intoxication mais aussi par auto-intoxication. Nous n'insisterons pas sur le diabète sucré dont les troubles psychiques atteignent rarement cette gravité et semblent d'ailleurs encore assez mal élucidés (Mauriac et Broustet). Mais Régis insiste sur la pseudo-paralysie générale par néphrite chronique urémique et il cite plusieurs faits probants, notamment ceux de Hösslin, de Bauby, de Bischoff, de Joffroy, de Bruns, de Berckley (in « Précis de Psychiatrie »). Il envisage ensuite l'anatomie pathologique des troubles

psychiques d'origine urémique et note l'œdème du cerveau, la distension des ventricules, l'hyperhémie de l'arachnoïde et de la pie-mère. Il ajoute : « Au point de vue microscopique, Schule a signalé un gonflement hydropique des cellules ganglionnaires, et Nissl de nombreuses divisions du noyau des cellules de l'écorce, avec processus de prolifération névroglique. »

Enfin nous placerons ici l'incontestable pseudo-paralysie générale pellagreuse. La pellagre, considérée autrefois comme une intoxication chronique par un parasite du maïs ou par certains alcaloïdes du maïs altéré, est aujourd'hui rapportée à une avitaminose PP favorisée par un régime trop riche en maïs. En fait la nature de la pellagre n'est pas complètement élucidée et il semble s'agir plus que d'un simple syndrome de carence en acide nicotinique, mais d'une « avitaminose complexe » provoquée par la déficience de plusieurs facteurs vitaminiques du groupe B (Villaret, Justin-Besançon et Inbona). Les troubles mentaux de la pellagre sont assez variés ; ils peuvent se traduire par un état morbide ressemblant de très près à la paralysie générale avec idées délirantes de satisfaction et de richesses (Warnock in « Précis de Psychiatrie » de Régis). Cependant la dysarthrie ne se rencontre pas ici d'une façon constante.

D'après Lombroso, Verga, Rizzi, Morelli, Marinesco... les lésions anatomiques de la pellagre seraient constituées par une méningite diffuse (surtout leptoméningite), de l'œdème du cerveau, de l'hydropisie ventriculaire, et, au point de vue histologique, par des altérations cellulaires considérables. Parhon et Papinian signalent en 1905, dans un cas de pellagre, des « altérations des neurofibrilles prédominant dans les grandes cellules. Les cellules géantes présentent une coloration rouge acajou de leur cytoplasma et une absence complète de neurofibrilles. Le noyau est suivant les cas vésiculeux, atrophié ou invisible. Le nucléole s'imprègne mal dans les cellules les plus altérées ».

Les lésions médullaires sont également très marquées, et de nombreux organes sont touchés : foie, reins, capsules surrénales, cœur... A. Marie, dans une étude de l'anatomie pathologique de la pellagre, fait remarquer que la lésion prédominante, dans tous les tissus, est la dégénérescence pigmentaire.

II. — LA PSEUDO-PARALYSIE GENERALE ALCOOLIQUE

A. — Etude clinique.

Comme nous l'avons vu dans l'Histoire, l'intoxication alcoolique a été l'une des premières, avec l'intoxication saturnine, à être reconnue responsable de certains syndromes paralytiques. En effet, dès 1852, Magnus Huss, dans son ouvrage retentissant : « *Alcoholismus chronicus* », souligne que les désordres de l'alcoolisme peuvent parfois présenter de grandes ressemblances avec la paralysie générale et en imposer pour cette maladie avec laquelle ils auraient été longtemps confondus. Nous avons déjà cité les études de Lasègue et de Falret sur cette question au point de vue du diagnostic et du pronostic.

La ressemblance est telle que dix ans plus tard, en 1862, Marcé, dans son « *Traité pratique des maladies mentales* » n'admet pas la différenciation entre paralysie générale alcoolique et paralysie générale des aliénés. Pour lui, les lésions sont d'ailleurs les mêmes. Il ne reconnaît que quelques dissemblances séméiologiques dans la période prodromique et la période d'invasion.

En 1870, Nasse, à propos de plusieurs cas de guérison de syndrome paralytique chez des alcooliques, adopte pour ces cas le terme de « *Pseudo-paralysie a potu* ». Mais l'année suivante, Drouet va jusqu'à soutenir, dans une publication, que paralysie générale et alcoolisme chronique ne constituent qu'une seule et même maladie « dont les différents éléments présentent des différences d'intensité et de gravité ».

En 1881, Lacaille consacre sa thèse à la pseudo-paralysie générale alcoolique.

A la même époque, Ball commence ainsi sa 34^e Leçon sur les maladies mentales : « Le diagnostic différentiel entre l'alcoolisme et la paralysie générale est l'une des questions les plus difficiles parmi celles que les aliénistes sont appelés chaque jour à résoudre. Sans parler des écueils ordinaires de la pratique, il est une forme de l'alcoolisme qui prend exactement le masque de la paralysie générale et qui semble, au moins pendant un

certain temps, en reproduire exactement le caractère. » Contrairement à Calmeil, à Marcé et à Drouet, Ball, s'il reconnaît la très grande ressemblance séméiologique des deux maladies, n'admet pas de corrélation directe de cause à effet entre elles et ne les confond point en une seule affection. Pour lui, les lésions anatomiques sont également différentes, mais il avoue ne se baser que sur très peu d'examens nécropsiques.

Par ailleurs, il insiste déjà sur l'importance du terrain, et c'est ainsi qu'après avoir cité l'exemple d'un sujet de 44 ans dont le père et le grand-père maternel étaient buveurs et qui avait eu des convulsions à l'âge de treize ans, il ajoute : « Voilà pourquoi, sur un terrain spécialement préparé, l'alcoolisme prend une forme paralytique, au lieu de suivre, comme chez la plupart des sujets, les règles classiques de l'évolution morbide. » C'est très certainement là une notion importante sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

Comme Ball, E. Dupré soutient que : « De toutes les difficultés que présente le diagnostic de la paralysie générale, il n'en est pas de plus fréquente et souvent de plus épineuse, que la distinction des accidents cérébraux de l'alcoolisme et de la paralysie générale. » Il cite les éléments du diagnostic différentiel qui repose sur des nuances séméiologiques, psychiques et neurologiques, et surtout sur une évolution différente, régressive dans « l'encéphalopathie toxique » et progressive dans « l'encéphalopathie paralytique ». Cependant il précise : « Certains alcooliques chroniques, après avoir passé par des phases subaiguës plus ou moins nombreuses, et des périodes d'interneement multiples, finissent par présenter un syndrome somato-psychique qui *reproduit fidèlement* celui de la paralysie générale. *L'évolution est progressive*, et, à l'autopsie, on constate les lésions de l'alcoolisme chronique et celles de la paralysie générale. En pareil cas, la paralysie générale, développée à la suite de l'alcoolisme chronique, a été l'aboutissant et le résultat de l'intoxication. » En l'absence de recherche des réactions spécifiques, on peut évidemment se demander s'il ne s'agissait pas là d'alcooliques chroniques qui avaient contracté la syphilis, cause véritable de leur méningo-encéphalite diffuse. Cependant nous verrons dans les observations que nous rapportons qu'il est possible de rencontrer une évolution progressive dans certains syndromes paralytiques d'origine purement alcoolique.

Dupré rappelle que les alcooliques atteints d'athérome artériel ou de névrites périphériques présentent un complexe symptomatique somato-psychique qui peut simuler la paralysie générale. C'est d'ailleurs à propos de ces cas que Klippel décrivait les « pseudo-paralysies générales athéromateuses et névritiques ».

C'est l'époque où l'on commence à pratiquer l'examen cytochimique du liquide céphalo-rachidien et Dupré soutient que la lymphocytose rachidienne ne permet pas d'éliminer, devant un syndrome paralytique, l'alcoolisme chronique qui peut très bien engendrer des lésions méningées, provoquer une véritable méningite (Villaret, Saint-Girons et Capoulade).

Régis confirme les idées de Dupré, base également son diagnostic différentiel sur le fait que dans la pseudo-paralysie générale alcoolique l'état peut rester stationnaire ou même s'améliorer (comme l'avait d'ailleurs déjà signalé Magnan), mais aussi sur le fait que le liquide céphalo-rachidien ne présente pas habituellement ici de lymphocytose et que la réaction de Wassermann est négative. C'est en effet l'époque où l'on découvre cette si importante réaction spécifique.

C'est également Régis qui précise le premier l'existence d'une *atrophie cérébrale* plus ou moins marquée à l'autopsie des déments alcooliques.

Pour Joffroy et Mignot les lésions anatomo-pathologiques diffèrent dans la P.G. véritable et dans la pseudo-paralysie générale alcoolique où les constatations nécropsiques ne se distinguent pas de celles qu'on peut faire dans l'intoxication alcoolique non accompagnée du syndrome paralytique. Ils ajoutent cependant que les lésions sont *disséminées* s'il y a syndrome paralytique.

Par la suite, la plupart des auteurs reconnaissent que l'intoxication alcoolique chronique peut simuler la paralysie générale à s'y méprendre, sauf quelques uns, tel Rogues de Fursac qui soutient qu'il existe bien une démence éthylique mais qu'il s'agit essentiellement d'une démence éthylique où l'affaiblissement psychique est d'ordre affectif et moral et accessoirement d'ordre intellectuel, et que l'alcool, à lui seul, est incapable de réaliser une démence globale, atteignant toutes les facultés psychiques, analogue à celle de la démence paralytique ou de la démence sénile.

Faisant allusion aux travaux de ses devanciers, Rogues de Fursac ajoute : « Il semble que les cas décrits sous le nom de pseudo-paralysie générale soient ou bien de vraies paralysies générales associées à l'alcoolisme ou au saturnisme, ou bien des affections cérébrales d'origine alcoolique ou saturnine et de symptomatologie analogue, mais non identique, à celle de la maladie de Bayle, et pouvant en être distinguées, notamment, par l'absence de réaction méningée. »

Par les 16 observations de pseudo-paralysie générale alcoolique que nous apportons, nous verrons qu'en fait l'intoxication éthylique peut engendrer, dans certains cas, une démence de type paralytique.

Dans son traité « Maladies mentales », L. Marchand est revenu sur cette importante question et, après avoir fait remarquer que la pseudo-paralysie générale alcoolique peut revêtir deux modalités évolutives différentes : être soit définitive, permanente, soit transitoire, temporaire, il écrit : « Quel que soit le mode évolutif, le syndrome psychique et physique peut si bien simuler la paralysie générale que les résultats de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien constituent la base du diagnostic. »

Il reconnaît évidemment qu'assez souvent le diagnostic est possible par la connaissance des antécédents, des habitudes d'intempérance et par des nuances cliniques : idées de jalousie plutôt qu'idées de grandeur, épisodes oniriques avec hallucinations visuelles, déchéance intellectuelle moins prononcée, parole tremblée et empâtée plutôt qu'ataxique et hésitante avec accroc et achoppements... La plupart des observateurs ont bien vu ces nuances, mais avec Marchand il faut avouer que bien souvent, même après plusieurs jours de sevrage et d'observation, on ne peut établir un diagnostic ferme avant d'avoir effectué les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien. En effet, il n'est pas jusqu'à l'évolution qui peut être identique à celle de la méningo-encéphalite diffuse syphilitique. « On voit, dans les services d'aliénés, écrit Marchand, des malades qui pendant des années ressemblent tellement cliniquement à des paralytiques généraux qu'ils sont présentés aux étudiants comme des cas curieux. Chez d'autres, malgré la suspension des excès éthyliques, la maladie évolue rapidement et le malade succombe dans la cachexie en quelques mois. »

Devic et Masquin ont insisté, récemment encore, sur la fréquence croissante de ces formes mentales de l'alcoolisme « revêtant le type de la pseudo-paralysie générale dont le diagnostic n'est fait qu'à l'aide de la ponction lombaire et dont *le pronostic est plus grave* que celui de la paralysie véritable, car rien n'agit : même internés et sevrés de toxique, ces sujets restent inaptes à tout travail utile » (in « Manuel alphabétique de Psychiatrie » — A. Porot).

Et Riser, dans sa « Pratique Neurologique » (p. 788), écrit : « Rappelons les difficultés de diagnostic clinique entre alcoolisme chronique et paralysie générale. Autrefois, avant la période humorale, on a parlé de « paralysie générale alcoolique », c'est dire combien les signes psychiques et neurologiques peuvent être identiques : dans bien des cas, seul l'examen complet du liquide céphalo-rachidien permet une distinction. »

B. — Etude anatomique et pathogénique.

Quant aux lésions anatomo-pathologiques, elles ont été bien étudiées par M. Marchand qui décrit plusieurs modalités de lésions cérébrales pouvant conditionner le syndrome paralytique alcoolique.

Il peut s'agir d'une hémorragie méningée intra-arachnoïdienne qui finit par s'organiser « entre la dure-mère et la pie-mère, se transforme en un tissu épais, résistant, renfermant de nombreux capillaires entourés de couches concentriques de collagène avec formation de calcosphérites. La plupart des cas considérés comme des pachyméningites hémorragiques sont en réalité des hématomes intra-arachnoïdiens enkystés qui compriment la convexité des hémisphères cérébraux ».

Ou bien le syndrome a pour base anatomique « des lésions scléreuses secondaires à de petites hémorragies capillaires, parfois bilatérales, intéressant soit le cortex, soit les noyaux gris centraux ».

Parfois les lésions d'origine alcoolique s'associent à des lésions d'athéromasie cérébrale pour engendrer des foyers multiples de désintégration corticale et centrale.

Dans d'autres cas, le syndrome paralytique est la traduction

clinique de lésions d'intoxication alcoolique pure. Ces lésions sont caractérisées par des « épaississements méningés formés de strates superposées de tissu collagène peu vascularisé ». Les cellules nerveuses elles-mêmes présentent des lésions dégénératives lipoïdo-pigmentaires ou graisseuses dans tout le névraxe. « La sclérose névroglique est accusée, surtout dans le cortex ; les cellules gliales ont un corps très développé renfermant plusieurs noyaux ; leurs prolongements sont épaissis et plus nombreux que normalement.

« La microglie participe aussi au processus et peut être aussi développée que dans la paralysie générale. A côté de cellules microgliales très hypertrophiées à prolongements épais, variqueux et nombreux, on note dans le cortex la présence de cellules en bâtonnets. Les fibres tangentiellles dans les lobes frontaux sont diminuées de nombre. »

Les altérations vasculaires sont celles que l'on rencontre habituellement dans l'alcoolisme chronique : épaississement important des parois adventitielles sans traces de processus inflammatoire, dégénérescence hyaloïde des parois artériolaires, dilatation des espaces périvasculaires qui « renferment de nombreux corps granuleux chargés de pigment ».

L. Marchand précise que ce sont spécialement ces dernières lésions d'intoxication alcoolique chronique pure qui conditionnent les syndromes paralytiques évoluant progressivement malgré la suppression des excès éthyliques et aboutissant à la mort dans le gâtisme et le marasme, l'issue fatale étant souvent accélérée par une affection intercurrente.

Nous ne parlerons pas ici du syndrome de Korsakoff dont l'aspect clinique se rapproche parfois de celui de la P.G. et qui, au point de vue anatomique, est caractérisé par des lésions de névrite parenchymateuse, de névrite segmentaire périaxile avec atteinte des cellules de l'écorce cérébrale (surtout au niveau de la troisième couche), et parfois aussi avec atteinte des fibres tangentiellles.

Or nous savons que dans la paralysie générale progressive, on trouve des lésions des nerfs craniens et aussi des nerfs périphériques, mais là ces lésions sont variables et non caractéristiques.

Cela soit dit simplement pour rappeler les lésions que Klippel a décrites dans ses « pseudo-paralysies générales névritiques »,

terme sous lequel il désigne des névrites s'associant à des troubles mentaux, l'ensemble étant susceptible d'en imposer pour une paralysie générale. Nous retrouvons à l'origine de ces « démences polynévritiques » les mêmes agents étiologiques : alcool, plomb, oxyde de carbone, tuberculose...

Cependant la symptomatologie du syndrome de Korsakoff est assez différente de celle de la paralysie générale, surtout au point de vue neurologique, pour éviter la confusion : atrophie musculaire, abolition des réflexes tendineux...

Dans la *Revue Neurologique* de mars 1939, F. Morel cite quatre observations d'alcoolisme chronique ayant abouti à des crises de delirium tremens atypiques, prolongées et suivies d'une déchéance neuro-psychique progressive de type paralytique. En réalité seule la quatrième observation de cet article évoque vraiment la P.G. Après avoir éliminé la syphilis (réactions spécifiques négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, inoculation au cobaye, pratiquée dans un cas, négative), l'auteur fait une étude très précise des lésions anatomo-pathologiques. Au point de vue histologique, il ne trouve ni plaques séniles, ni altérations cellulaires du type Alzheimer, ni lésions de paralysie générale, dans l'ensemble de l'écorce cérébrale, mais une prolifération névroglie nette et systématisée, en une nappe continue dans la troisième couche du cortex. Il s'agit d'une hyperplasie, d'une hypertrophie, d'altérations des astrocytes qui ont de très nombreux pédicules vasculaires épaissis et qui sont comme étirés dans le sens de la lame. Ces lésions sont surtout prononcées dans les lobes frontaux et aussi dans les lobes pariétaux.

Quant à la microglie, elle aussi est altérée dans cette troisième couche : « elle tend à devenir, comme dans la paralysie générale, allongée, rectiligne, avec une orientation parallèle aux fibres radiées ».

Les cellules nerveuses de la troisième couche sont raréfiées, surtout dans la partie externe de cette couche. Il en est de même des fibres myélinisées supraradiées, c'est-à-dire en dehors de la troisième couche.

Pour désigner ces modifications cérébrales, F. Morel (de Genève) propose le nom de : « *Sclérose corticale laminaire alcoolique* ».

Il ajoute que dans aucun de ses quatre cas, il n'a trouvé

d'altérations, aux endroits d'élection, rappelant la *polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke*.

Il faut en effet toujours penser à cette affection devant un syndrome neuro-psychique grave chez un alcoolique chronique. Cependant nous n'insisterons pas sur cette question, car, comme il ressort bien d'un article de MM. P.F. Girard, Garde et Palasse, dans la *Revue lyonnaise de Médecine* (mars 1952), la symptomatologie de l'encéphalopathie hémorragique de Gayet-Wernicke, bien que parfois assez déroutante, ne peut être confondue avec celle de la paralysie générale. Elle peut prendre le masque d'un syndrome de Korsakoff avec amnésie de fixation, fabulation et polynévrite, le masque d'une encéphalite léthargique de Cruchet-Von Economo avec ses hypertonies, ses contractures, ses myoclonies, d'une confusion mentale aiguë ressemblant au delirium tremens et aboutissant au coma à un stade plus évolué, mais jamais on ne voit le syndrome démentiel progressif si caractéristique de la maladie de Bayle.

Bien différentes sont aussi les lésions anatomo-pathologiques qui, dans la maladie de Wernicke, n'intéressent pas l'écorce cérébrale et qui sont d'ordre hémorragique et non pas inflammatoire, et non pas scléreuse. Et si l'on a prolifération astrocytaire réalisant parfois une véritable gliose, par contre les cellules nerveuses elles-mêmes, les cellules pyramidales ne sont que très discrètement atteintes.

Nous classerons également dans ce chapitre la maladie de Marchiafava-Bignami, puisque tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour incriminer l'intoxication alcoolique dans son déterminisme. C'est une affection rare caractérisée par une dégénérescence subaiguë du corps calleux.

Au point de vue clinique, comme le font remarquer MM. A. Garde, P.-F. Girard et Palasse, les malades versent le plus souvent dans un état confusionnel ou léthargique, mais l'installation d'un état démentiel progressif n'est pas exceptionnelle. Et, si la classique apraxie idéo-motrice gauche d'origine calleuse est bien difficile à rechercher dans ces conditions, il est plus aisé de dépister les troubles de l'équilibre et les troubles ataxo-parétiques. On conçoit très bien, dès lors, que cette affection dégénérative du corps calleux puisse se présenter sous l'aspect d'une démence paralytique.

Et cela ne saurait nous surprendre : nous avons vu précé-

demment avec quelle fréquence les tumeurs du corps calleux, lieu de passage des fibres commissurales interhémisphériques, se traduisent par un tableau séméiologique identique à celui de la paralysie générale.

L'étude pneumoencéphalographique de la pseudo-paralysie générale alcoolique a déjà attiré l'attention. Dans les *Annales Médico-psychologiques* de 1945, MM. Jean Delay, P. Desclaux et Mlle Boissier ont publié une observation tout à fait caractéristique, avec documents encéphalographiques, et que voici in extenso :

• OBSERVATION IV

M. Jean P..., hôtelier, âgé de 52 ans, est hospitalisé dans le Service car il se plaint de troubles de la parole apparus progressivement depuis quelques années et s'aggravant depuis quelques mois. Il a de plus des troubles de la mémoire et se plaint d'être incapable de rendre la monnaie à ses clients, car il se trompe dans ses calculs.

A l'examen, il ne présente pas d'idées délirantes d'aucune sorte, mais il a d'importants troubles de la parole. Sa dysarthrie spontanée est suffisamment nette pour qu'il soit inutile d'employer les mots d'épreuve ; il saute des syllabes, télescope des mots. Il a tendance aux itérations verbales et à la palilalie.

Il n'a pas de troubles aphasiques, seule l'épreuve main, œil, oreille est exécutée incorrectement en miroir. Mais ce trouble va de pair avec l'affaiblissement intellectuel global, précisé par les tests, présenté par notre malade. Il est considérable. Approbatif, suggestible, il témoigne d'une euphorie naïve. La conscience relative de son trouble morbide n'entraîne aucune réaction anxieuse. L'affaiblissement intellectuel porte sur toutes les fonctions psychiques et, en particulier, sur la mémoire, quant à la fixation des souvenirs et l'évocation de faits récents. Il est légèrement opposant, se prêtant mal à l'examen et s'irritant devant la difficulté des tests qu'il ne peut résoudre.

Au point de vue somatique, les réflexes tendineux sont vifs ; il existe tout un syndrome parétospasmodique, à savoir, outre la dysarthrie, un tremblement des mains et de la langue, et les pupilles, égales et régulières, réagissent normalement à l'accommodation. La gauche réagit paresseusement à la lumière.

Le foie est volumineux, dépassant de cinq centimètres le rebord costal. Il est lisse, dur, indolore à la palpation.

Réactions de Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatives dans le sang.

La ponction lombaire retire un liquide clair, non hypertendu. Albumine : 0 g. 20 ; leucocytes : 1.2. Réactions de B.W., Meinicke, Pandy et Weichbrodt négatives. Benjoin colloïdal : 00000.01210.00000.

Une *encéphalographie* est alors pratiquée, retirant 240 cm³ de liquide et injectant une quantité égale d'air. Elle montre de face une dilatation des cornes frontales des ventricules latéraux et du troisième ventricule. Mais leur forme est conservée. — Au niveau du cortex, les sillons sont par endroits considérablement élargis, constellant de véritables lacunes les lobes frontaux et pariétaux. Les citernes sus et rétrosellaires sont fortement dilatées.

Le malade avoue d'importants excès éthyliques dus à sa profession, l'entraînant à boire quatorze à quinze apéritifs par jour. Il est alors gardé dans le service afin de le désintoxiquer et de pratiquer un traitement vitaminé.

Peu à peu les troubles de la parole s'améliorent sans toutefois disparaître, et l'affaiblissement intellectuel apparaît plus discret qu'à l'entrée du malade où il semble qu'un certain état d'obtusion et de confusion aggravait l'aspect des symptômes. Il put sortir et reprit son métier qu'il exerce maintenant correctement.

Les auteurs concluent : Il s'agit donc d'un sujet dont les signes cliniques, par l'association d'un syndrome démentiel et d'un syndrome parétospasmodique avec dysarthrie et tremblement, évoquaient le diagnostic de paralysie générale, mais la négativité des réactions biologiques et l'existence de signes d'éthylisme montraient qu'il s'agissait d'un pseudo-paralytique général alcoolique.

Les auteurs font suivre leur observation d'une remarque précisant que le fait intéressant leur semble être les altérations considérables de l'image encéphalographique, altérations « assez semblables à celles observées chez les paralytiques généraux ». Ils ajoutent : « Ici et là, nous voyons d'importantes lacunes dans les lobes cérébraux témoignant d'une atrophie notable, ainsi qu'elle semble de règle dans les démences toxi-infectieuses. Par contre, la dilatation ventriculaire reste modérée et la forme des ventricules est conservée. »

Nous apportons personnellement douze observations de pseudo-paralysies générales alcooliques avec bilan encéphalographique. Si, parmi elles, nous en comptons quatre dont l'image encéphalographique correspond à celle du malade de M. Delay (dans une cinquième, nous voyons une image d'atrophie corticale généralisée, mais les ventricules ne sont pas injectés), par contre nous trouvons six observations où l'atrophie corticale s'accompagne de dilatation nette des cavités ventriculaires, et même un cas où la dilatation ventriculaire est isolée avec un aspect normal de la corticalité sur les clichés radiographiques. Un fait demeure certain, c'est que la dilatation ventriculaire, quand elle existe, est toujours parfaitement symétrique, qu'elle soit importante ou modérée.

Plusieurs de nos observations comportent en outre l'examen électro-encéphalographique dont nous verrons tout l'intérêt.

OBSERVATION V

Ch... Georges, 45 ans, facteur (12.962 H).

Diagnostic : Pseudo-paralyisie générale éthylique.

Le malade entre le 28 février 1952 à la Clinique Neuro-psychiatrique (Hôpital E.-Herriot), envoyé par le Docteur Damey de Privas, pour affaiblissement intellectuel avec suspicion de paralyisie générale.

Les antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien de bien particulier : le père est mort d'un cancer à la gorge ; un frère et une sœur du malade seraient morts jeunes sans qu'on puisse obtenir d'autres précisions.

L'observation se trouve pratiquement résumée dans le rapport que le Docteur Damey a établi le 15 février 1952 à la demande de l'Administration des P.T.T. de Privas. Voici l'essentiel de ce rapport :

« Il s'agit d'un homme de 45 ans, paraissant nettement plus âgé et présentant un faciès atone, « abruti ». Sa stabilité hésitante orientait, jointe à la notion fréquente d'alcoolisme chez les facteurs, vers un affaiblissement physique et intellectuel d'origine éthylique. Or les déclarations de cet homme sur sa sobriété relative nous ont semblé vraisemblables et étayées par la discrétion des stigmates physiques d'imprégnation éthylique.

Cependant un examen de ses facultés mentales : aveu de sa fatigabilité, de ses troubles mnésiques, lourdes négligences professionnelles récentes, sont en rapport vraisemblable avec un affaiblissement intellectuel actuellement en évolution.

Le type de cette démence est un simple « tassement », sans éléments délirants. Par contre, l'âge oriente vers une paralyisie générale à type dementiel.

Le sujet pense qu'il n'a jamais eu la syphilis, mais l'hésitation et la tiédeur de ses affirmations ne permettent pas d'éliminer cette éventualité.

En outre, l'examen clinique fournit un nombre important de symptômes dans ce sens : les pupilles réagissent à la distance et, à vrai dire, réagissent aussi à la lumière, mais le sujet se prête mal à cette recherche, ce qui ne permet pas d'éliminer qu'il ait accommodé sur la source lumineuse. Par contre, ses pupilles sont nettement inégales, et la gauche est franchement ovale.

Il existe par ailleurs de la dysarthrie aux mots d'épreuve, une profonde diminution de la sensibilité à la douleur, un important affaiblissement des réflexes rotuliens et un signe de Romberg net.

La tension artérielle est à 17/9.

Il demeure un soupçon clinique trop intense, trop important pour ne pas exiger un contrôle biologique de ce sujet.

Il est nécessaire de faire procéder à une prise de sang pour réactions spécifiques, à une ponction lombaire pour réactions de B.W. et du benjoin colloïdal, et il serait utile de pouvoir, par la même occasion, faire procéder à une pneumo-encéphalographie par voie lombaire. »

A l'entrée dans le Service, le tableau présenté par ce malade est identique,

cependant les réflexes ostéo-tendineux sont notés vifs dans l'observation du Service, et l'on ne retrouve pas le signe de Romberg.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Une ponction lombaire pratiquée le 3 mars 1952 permet de retirer un liquide céphalo-rachidien eau de roche, contenant un à deux éléments blancs par mm³, un taux d'albumine à 0 g. 30 0/00 et de sucre à 0 g. 80 0/00. La réaction de B.W. est négative dans le L.C.R.

Les clichés encéphalographiques montrent une dilatation ventriculaire moyenne avec des plages d'atrophie corticale assez diffuse, prédominant légèrement sur l'hémisphère gauche.

Et, devant ces troubles psychiques et neurologiques, devant les résultats des examens biologiques et encéphaloradiologiques, l'observation conclut : syndrome paralytique par intoxication éthylique chronique.

Nous nous sommes enquis de l'évolution clinique ultérieure auprès du médecin de ce malade. Nous avons appris ainsi que n'ayant pas abandonné ses habitudes d'intempérance et son état s'aggravant, le malade devait être hospitalisé de nouveau lorsque, à l'issue d'un banquet ! il a présenté trois violentes crises épileptiformes et en est mort, sans reprendre connaissance, le 15 mai 1954.

OBSERVATION VI

B..., Jean-Joseph, 53 ans, pharmacien (H.D.V. 9.953).

Entre au Service Libre du Docteur Réquet (Hôpital du Vinatier), le 16 mai 1953, pour une cure de désintoxication alcoolique.

Diagnostic : Ethylisme chronique du type pseudo-paralytique.

Antécédents : Mère décédée à l'âge de 26 ans, de suites de couches.

Père, médecin, mort très âgé.

Une sœur, morte à 23 ans, était atteinte d'épilepsie à la suite d'une méningite cérébro-spinale contractée à l'âge de 7 ans.

Deux frères, l'un médecin, l'autre officier d'aviation, morts de tuberculose pulmonaire vers l'âge de 25 ans.

Le malade lui-même s'est marié à 30 ans et a trois enfants en bonne santé. Au début de son mariage, alors qu'il était installé pharmacien à Privas, il buvait quelques apéritifs sans plus. Deux ans plus tard, il décide de venir s'installer à Lyon où il dirige une pharmacie depuis 1946. A cette époque, ses habitudes d'éthylisme s'amplifient et on le ramène un jour chez lui en état d'ivresse.

Sur les conseils d'un médecin et après de sévères avertissements, il s'arrête de boire, mais rechute après 8 mois d'abstinence seulement. Et c'est alors qu'il commence à perdre pied dans ses affaires et à présenter des troubles de la mémoire. Son état s'aggravant de plus en plus, les erreurs professionnelles s'accumulant, l'Inspecteur en Pharmacie le convoque et le décide à se faire désintoxiquer. Les derniers temps, le malade buvait surtout des médicaments alcoolisés, du vin ; il absorbait diverses substances toxiques (stupéfiants, amphétamine) et se négligeait de plus en plus au point de vue vestimentaire. Par

ailleurs, troubles du comportement : il lui arrivait assez souvent de quitter brusquement le domicile conjugal, pendant 6 à 8 jours, puis de demander à sa femme, par téléphone, l'autorisation de rentrer, en fournissant des alibis cocasses et puérils.

A l'entrée, le malade se présente trémulant, le visage congestionné, le regard inexpressif, indifférent, même lorsqu'on évoque sa déchéance sociale. Les premiers mots échangés attirent l'attention sur une dysarthrie très nette spontanée et aux mots d'épreuve, et aussi des troubles de la mémoire et du jugement.

Son attitude et son comportement dans le Service restent puérils avec instabilité motrice, apragmatisme, euphorie, négligence dans sa tenue qui surprennent d'autant plus chez un homme de son âge et de son niveau social.

Le T.A. est à 13,5/7,5. Urines normales.

Le 20 mai 1953, les réactions de B.-W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Le 22 mai : examen ophtalmologique (Docteur Chauviré) : acuité visuelle normale. Font d'œil normal. T.A.R. : 60.

On institue dès lors un traitement à l'Antabuse qui se termine le 30 juin et qui est bien supporté.

Le 23 juin : *électro-encéphalogramme* (Docteur Bonnet) :

L'ensemble des rythmes de repos est fait d'un alpha à 8-9 c/s, ample, légèrement irrégulier, avec bonne réaction d'arrêt. Les différents montages confirment l'irrégularité marquée des rythmes et l'existence d'ébauches de rythme rapide dans les régions moyennes. L'hyperpnée ralentit légèrement les différents rythmes, surtout dans les régions antérieures ; aucune anomalie caractéristique n'apparaît cependant. La S.L.I. à éclairs simples et couplés est sans effet. La stimulation photo-cardiazolique fait apparaître des secousses myocloniques accompagnées de polypointes sur le tracé, à la concentration de 4 mg./kg.

Conclusion : Tracé anormal traduisant des anomalies de base relativement marquées ; et, d'autre part, la possibilité d'une atrophie cérébrale diffuse modérée et peu évolutive.

Le 10 juillet 1953 : *Encéphalographie gazeuse* par voie lombaire. On injecte environ 100 cm³ d'air, après avoir retiré environ 100 cm³ de L.C.R. eau de roche.

Intervention bien supportée.

Liquide rachidien : sucre : 0 g. 60 0/00 ; albumine : 0 g. 20 0/00 ; cytologie : un élément blanc par mm³.

Liquide céphalique : 2 éléments blancs par mm³.

Réaction du benjoin colloïdal : floculation dans la zone normale.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les clichés radiographiques montrent une dilatation ventriculaire importante avec atrophie corticale généralisée.

Le 15 juillet 1953, le malade est *impaludé*.

Le 21 juillet 1953, le malade quitte le Service sans autorisation, sans prévenir personne, alors que survenait déjà un petit mouvement fébrile.

On apprend par la suite qu'il s'est réfugié en Ardèche. Le Docteur Réquet

note : Le comportement de cet homme n'est pas en rapport avec son âge ni avec son niveau social : conduite infantile, indisciplinée ; cachottier, menteur, émotif, tremblotant, suant et dysarthrique.

Le 26 septembre 1953 : réapparition de M. B... qui revient de l'Ardèche. Il n'aurait bu qu'une seule fois. Il semble aller mieux, mais reste suant et tremulant et quelque peu dysarthrique. Il déclare n'avoir pas présenté d'accès malariques bien que n'ayant point absorbé d'antipaludique.

Le 9 novembre 1953 : le malade est revu à la consultation.

Il dit n'avoir pas rebu de boissons alcoolisées.

Léger tremblement des lèvres et des doigts. T.A. : 16/9,5.

Nous avons appris par la suite que le malade, malgré une grosse amélioration de son état, conserve un déficit mental qui ne lui permet pas de reprendre entièrement les responsabilités de sa profession.

OBSERVATION VII

Esc... Claudia, 38 ans, manœuvre (5.780).

Entre le 6 septembre 1949, à l'Hôpital du Vinatier, dans le *Service libre du Docteur Balvet* qui note :

Ouvrière d'usine en instance de divorce qui vient de l'Hôpital de l'Antiquaille où elle était traitée dans le Service du Docteur Paul Girard pour troubles de la mémoire et du comportement d'origine éthylique. Le traitement à base d'extraits de foie, de vitamines B et de strychnine n'a amené aucune amélioration ; la malade est restée agitée, se promenant nue dans le Service, allant se coucher dans le lit des autres malades...

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke dans le sang étaient négatives et le L.C.R. était cytologiquement et chimiquement normal avec réaction de Wassermann négative.

A noter que la malade a été traitée auparavant dans le Service du Docteur Paufigue pour névrite rétro-bulbaire d'origine éthylique.

A l'entrée : aspect démentiel discret, légèrement « érodée », désorientée dans le temps, erreurs dans des épreuves simples de calcul mental.

Se plaint de douleurs dans les jambes.

Réflexes ostéo-tendineux normaux.

Gros achoppements aux mots d'épreuve.

Elle avoue boire un litre et demi de vin par jour, mais boit probablement davantage.

Il semble s'agir d'une *pseudo-paralysie générale alcoolique*.

Taux d'azotémie : 0,25 g. 0/00.

Coefficient de Maillard : 14.

Réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

La malade quitte le Service le 30 octobre 1949, améliorée.

Nous retrouvons sa trace plus de deux ans après :

Le 4 juin 1952 (elle a alors 41 ans), elle est admise au *Service libre de la Clinique Neuro-Psychiatrique*.

Il n'y a rien de notable dans les antécédents de cette malade.

Elle fréquente l'école jusqu'à 13 ans, obtient son C.E.P. et apprend la sténodactylographie.

Elle se marie à 19 ans et a six enfants.

Elle divorce à 37 ans : « on ne s'accordait pas », dit-elle avec un large sourire. D'ailleurs, elle fait montre d'une euphorie niaise tout au cours de la conversation : « moi, je ne suis pas méchante, je vois la vie en rose ». De la sténodactylographie, elle passe à la soudure dans une usine de Lyon.

Malgré ses dénégations, l'éthylisme est certain.

A l'examen : malade dysarthrique, aux conjonctives sub-ictériques ; léger tremblement des extrémités ; maigreur nette des membres inférieurs, mais pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

Pas d'Argyll-Robertson, mais très légère inégalité pupillaire et baisse de l'acuité visuelle.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien d'anormal. La T.A. est à 11,5/6,5.

Réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Le 20 juillet 1952 : la malade quitte le Service ; son état s'est légèrement amélioré sous l'influence d'un traitement à base d'extraits de foie, de vitamines B et de méthionine-inositol-choline.

Le 2 mars 1953, la malade a été revue en consultation au Service libre de la Clinique par le Docteur Carrier qui note : ancienne éthylique présentant actuellement une incapacité de travail qui apparaît bien de 80 % ; outre une importante baisse de l'acuité visuelle, elle présente des troubles du comportement avec inertie et passivité. Elle semble incapable de toute initiative utile et ne peut remplir un emploi rétribué de façon normale. Il semblerait indiqué de la placer dans une maison de retraite.

Le 7 novembre 1953, la malade est finalement admise au Service des Vieillards et Incurables de l'Hôpital du Vinatier où nous avons eu l'occasion de la revoir.

Actuellement âgée de 42 ans, Mme Esc... avoue boire deux litres de vin rouge par jour.

On constate la persistance d'une dysarthrie spontanée très nette avec quasi impossibilité de répéter les mots d'épreuve. La malade est tout de même contente d'elle, elle rit niaisement, elle est euphorique et expansive ; l'autocritique est bien affaiblie. La baisse intellectuelle est évidente chez cette femme qui est aujourd'hui incapable d'effectuer correctement une multiplication très simple et même une petite addition. La mémoire présente des lacunes importantes.

Le sens moral est émoussé : propos obscènes avec d'autres malades ; tendances homosexuelles ?

Examen neurologique : Léger tremblement de la langue et des doigts ;

Réflexes rotuliens vifs, symétriques ;

Réflexes achilléens normaux ;

Réflexes stylo-radiaux et tricipitaux normaux ;

Réflexes cutanés abdominaux non obtenus.

Pas d'affaiblissement de la force musculaire.

Pas de Babinski ; épreuve de Mingazzini négative. Pas de signes cérébelleux.

Réflexes pupillaires normaux à la lumière et à l'accommodation, mais il existe une très légère irrégularité pupillaire bilatérale. L'acuité visuelle nous semble très faible.

Par ailleurs : subictère des conjonctives, langue un peu saburrale ; les examens pulmonaire, cardiaque et abdominal ne montrent rien de particulier.

La T.A. est à 11/6.

L'ensemble de ce tableau clinique évoque bien la pseudo-paralysie générale alcoolique.

Le 20 novembre 1953 : réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Le 27 novembre 1953 : *examen ophtalmologique* (Docteur Chauviré) :

Acuité visuelle : 1/10 des deux côtés. Champ visuel périphérique normal. Fond d'œil : papilles décolorées dans leur segment temporal. T.A.R. : 35.

Le 28 novembre 1953 : malade toujours dysarthrique, désorientée dans le temps, présentant toujours une euphorie niaise et de gros troubles du jugement.

Le 2 décembre 1953 : *Pneumoencéphalographie* par voie lombaire :

On retire environ 90 cm³ de L.C.R. et l'on injecte à peu près 100 cm³ d'air. Bien supportée.

Liquide rachidien : sucre : 0 g. 70 0/00 ; albumine : 0 g. 20 0/00 ; cytologie : un élément blanc par mm³.

Liquide céphalique : cytologie : quatre éléments blancs par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le L.C.R.

Clichés radiographiques : très grosse dilatation ventriculaire symétrique ; atrophie bi-temporale très marquée.

Le 26 janvier 1954 : *Electroencéphalographie* (Docteur Bonnet) :

Les tracés paraissent d'emblée assez anormaux. En effet, on constate, surtout dans les régions postérieures, l'existence d'un rythme delta monorythmique à 3-4 c/s entrecoupé d'un rythme alpha à 8-10 c/s, avec réaction d'arrêt assez nette. Les différents montages ne font que confirmer l'intensité des anomalies lentes, diffuses, qui sont très nettement aggravées par l'hyperventilation. La S.L.I. à éclairs simples et couplés entraîne de façon assez marquée les différents rythmes. La stimulation photo-cardiazolique fait apparaître des clonies palpébrales dès la concentration de 2 mg./kg. ; la poursuite de l'injection ralentit de façon très marquée les différents rythmes.

Conclusion : ce tracé est assez perturbé et permet de suspecter très fortement une atrophie cérébrale assez intense, diffuse, corticale et sous-corticale avec dilatation ventriculaire et évolutivité relativement marquée.

La malade a été imputée le 12 février 1954.

Premier accès palustre le 22 février ; dix accès normaux. Arrêt par administration de quinine.

Mai 1954 : l'état de la malade n'a pas été sensiblement amélioré par ce traitement. Elle reste euphorique et dysarthrique. Divers tests de niveau intellectuel prouvent la persistance d'une déchéance mentale profonde (M. Gatier).

OBSERVATION VIII

P... Louis, 44 ans, ouvrier soudeur (5.739 H).

Entre au Service libre de la Clinique Neuro-Psychiatrique le 10 septembre 1951.

Diagnostic : Pseudo-paralysie générale éthylique.

La femme du malade nous apprend qu'il n'y a pas d'antécédents psychiatriques familiaux, mais que son mari boit une grosse quantité de vin et depuis longtemps, qu'il a eu une pleurésie droite en 1949 et a été souvent hospitalisé pour des accidents sur la voie publique (probablement dus à des états d'ivresse).

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade désorienté dans l'espace aussi bien que dans le temps, présentant des signes d'affaiblissement de la mémoire, de l'attention, du jugement, avec perte de l'auto-critique (il ne se rend pas compte de sa déchéance) ; avec un état d'euphorie niaise, de jovialité et de puérilité. Il n'y a pas d'idées délirantes mégalomaniaques à proprement parler.

Il existe une dysarthrie nette spontanée et aux mots d'épreuve, de même qu'un tremblement accentué des doigts, de la langue et des lèvres.

Il n'y a aucun signe d'atteinte du système pyramidal, ni du système extrapyramidal, pas de signe de Romberg, pas d'adiadococinésie, mais une dysmétrie nette aux épreuves de Fournier.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux ; il n'y a pas de paralysie oculaire extrinsèque. Il est impossible d'explorer au doigt le champ visuel en raison de l'état mental du malade.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien de particulier, si ce n'est un foie hypertrophié débordant de 5 à 6 centimètres le rebord costal.

La T.A. est à 13/7 et le taux d'urée du sang à 0 g. 25 0/00.

Le 12 septembre 1951 : réactions de B.W., Kahn et Meinicke dans le sang négatives.

Le 29 septembre : réaction de Hanger $\pm$, thymol-floculation : 0, Mac Lagan : 2, Takata : 0.

Le 2 octobre : *Encéphalographie gazeuse* par voie lombaire :

Liquide céphalo-rachidien eau de roche avec : sucre: 0 g. 46 0/00 ; albumine : 0 g. 20 0/00. Cytologie : premier tube, moins d'un élément; deuxième tube, 2 éléments ; troisième tube, 5 éléments.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les clichés radiographiques montrent (Docteur Lévy) :

Ventricules de volume relativement grand, avec gros amas d'air sous-dural et signes d'atrophie cérébrale et cérébelleuse sous forme de grands îlots disséminés.

Traitement : vitamines B et PP, extraits de foie en injection, strychnine.

Le malade quitte le Service le 31 décembre 1951, en bon état général, bien orienté ; les tremblements ont disparu, seuls persistent la dysarthrie et un léger déficit mental.

Par la suite, le malade revient se montrer à la Consultation du Service :

Le 26 juillet 1952 : a maigri d'environ 9 kg. en six mois ; dit ne plus boire, mais ne veut plus travailler. Il a été victime d'un accident de bicyclette avec perte de connaissance, il y a trois semaines.

L'examen montre toujours une dysarthrie nette et un léger tremblement des doigts.

Mai 1954 : nous apprenons que depuis juin 1952, le malade n'a pas repris

le travail ; il a rapidement recommencé à boire et son état s'est aggravé progressivement. Sa femme a dû se séparer de lui et il a été expulsé de son domicile. Depuis plus d'un an, il mène une vie de clochard.

OBSERVATION IX

Résumé d'une observation du Docteur P. Duran,
Chef de Service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital militaire
d'instruction Desgenettes

Bon... François, 42 ans, gendarme.

Entré le 31 juillet 1948 à l'Hôpital Desgenettes.

Diagnostic : intoxication éthylique chronique.

On ne trouve rien de notable dans les antécédents du malade. Pas de maladies vénériennes. Parents vignerons.

Au point de vue scolaire : a obtenu son certificat d'études primaires.

A fait son service militaire dans un régiment de zouaves à Tunis où il a obtenu les galons de caporal puis de sergent. En juillet 1930, il est entré dans la Garde à Périgueux.

Marié et père de deux enfants (15 et 5 ans).

Gros mangeur et gros buveur de vin rouge.

Le 29 décembre 1947 : syncope sur laquelle on a peu de renseignements (défaillance cardiaque ?). Nouveau malaise, en mars 1948, au moment d'un départ en service externe. Depuis cette époque, il éprouve de nettes difficultés pour faire son service tant au point de vue mémoire que vigueur physique. Ses supérieurs remarquent une grosse diminution du rendement professionnel.

A l'examen : sujet pléthorique au faciès rubicond avec hépatomégalie (foie débordant le rebord costal de quatre travers de doigt) et tremblement digital.

Auscultation cardiaque : rien d'anormal.

Hypertension artérielle modérée : maxima oscillant entre 15 et 19.

Au point de vue mental : gros troubles mnésiques, diminution marquée de l'autocritique, suggestibilité, approbativité sans retenue, indifférence affective, défaut d'attention.

Pas de signes de polynévrite.

Le 2 août 1948 : épreuves fonctionnelles hépatiques normales.

Le 5 août 1948 : réactions de Kahn et Meinicke, dans le sang, négatives ; réaction d'hémolyse de Demanche (simple et cholestérinée) négative.

Le 13 août 1948 : *encéphalographie gazeuse* (100 cm³ d'air).

Liquide très hypertendu. Trois prélèvements de L.C.R. ont été pratiqués :

1^{er} tube : albumine : 0,28 g. 0/00 ; cytologie : 0,1 élément par mm³.

2^e tube : albumine : 0,19 g. 0/00 ; cytologie : 0,6 élément par mm³.

3^e tube : albumine : 0,14 g. 0/00 ; cytologie : 0,5 élément par mm³.

Clichés : Processus d'atrophie considérable avec dilatation des ventricules, qui sont globuleux et déformés, et élargissement des sillons, surtout au niveau des lobes frontaux.

Le malade a été mis au régime et à un traitement à base de vitamines A, B, C, d'extraits de foie et de strychnine.

Son état s'est progressivement amélioré et il a quitté l'Hôpital militaire le 5 octobre 1948, avec la mention suivante :

« Sujet pouvant être considéré comme guéri et apte à reprendre son service ».

OBSERVATION X

Bor... Louis, 49 ans, cultivateur (5.603 H).

Entré le 18 juin 1951 au Service libre de la Clinique Neuro-Psychiatrique.

Diagnostic : pseudo-paralysie générale éthylique.

Il a fait cinq ans de captivité en Prusse Orientale, à la suite de la seconde guerre mondiale.

A l'entrée : le malade se présente dans un léger état d'excitation cérébrale, avec euphorie et gros troubles de la mémoire, dont il n'est qu'à demi conscient.

On constate en outre du tremblement de la langue et une dysarthrie spontanée et aux mots d'épreuve.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux ; les réflexes pupillaires à la lumière et l'accommodation sont conservés ; on ne remarque qu'une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus grande que la gauche.

Le reste de l'examen somatique est négatif. La T.A. est à 9/6.

On apprend par la suite, au cours d'une visite de sa femme, que les troubles psychiques ont débuté depuis environ un an : il était étourdi, perdait souvent ses affaires. Il aurait eu, par ailleurs, trois crises de contracture tonique avec chute et perte de connaissance, mais sans phase clonique, sans morsure de la langue, sans émission d'urine.

En outre, éthyliste évalué à environ trois litres de vin par jour.

Le 20 juin 1951 : réactions de B.-W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Le 29 juin 1951 : examen ophtalmologique : fond d'œil normal ; T.A.R. : 55.

Le 2 juillet 1951 : *Electroencéphalographie* (Docteur Courjon) :

Au repos, on note un rythme alpha à 8,5 c/s, lent, régulier, d'allure monorythmique, moyennement fourni, réagissant bien à l'ouverture des yeux. L'hyperventilation et la S.L.I. ne modifient nullement cet aspect.

Conclusion : cet aspect du tracé est en faveur de l'existence d'une atrophie cérébrale diffuse qui peut être à l'origine des crises atypiques présentées.

Le 24 juillet 1951 : *Pneumoencéphalographie* (120 cm³ d'air, bien supportée).

Liquide céphalo-rachidien eau de roche avec : albumine : 0,15 g. 0/00 ; sucre : 0,60 g. 0/00. Cytologie : premier tube : moins d'un élément par mm³ ; second tube : un élément par mm³ ; troisième tube : 9 éléments par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les clichés montrent une grosse atrophie corticale diffuse. Les ventricules ont un volume sensiblement normal.

Traitement : Gardénal et cure de désintoxication simple (vitamines B et PP, extraits de foie et potion de strychnine).

Quitte le service le 31 août 1951, nettement amélioré.

Nouveau séjour le 30 juillet 1953.

Le malade aurait toujours suivi régulièrement son traitement et assuré normalement son travail.

Cependant une lettre de sa femme nous apprend qu'il présentait des troubles du comportement : il emportait tout ce qui lui tombait sous la main dans sa famille ou chez les autres, menaçait d'un rasoir ceux qui le contrariaient, prenait sans raison valable de brèves mais violentes colères.

Durant un séjour de sa femme à l'hôpital, il a recommencé à boire avec excès du vin et de l'eau-de-vie, a gaspillé toute sa récolte en cueillant pour les vendre des fruits non encore mûrs.

Cependant les examens sont en faveur d'une légère amélioration de l'état neuro-psychique du malade.

Le 19 août 1953 : *Electroencéphalographie* (Docteur Bonnet) :

Les rythmes de repos sont faits d'un alpha à 9-10 c/s, assez réguliers, de moyenne amplitude, avec bonne réaction d'arrêt. Aucune anomalie particulière n'est notée dans les différents montages de repos. L'hyperpnée est effectuée pendant quatre minutes sans modifier le tracé. La S.L.I. à éclairs simples et couplés fait d'emblée apparaître une réponse par recrutement avec poly-pointes bi-frontales accompagnées de secousses myocloniques ; l'entraînement des régions postérieures est aussi très marqué.

Conclusion : la seule anomalie actuelle du tracé est l'existence d'une réponse par recrutement à la simple S.L.I. Pas d'anomalies des rythmes de repos pouvant faire penser à une atrophie corticale.

Le 26 août 1953 : *Pneumoencéphalographie* :

On fait trois prélèvements de L.C.R. (qui est eau de roche) :

Premier tube : albumine : 0,25 g. 0/00 ; sucre : 0,60 g. 0/00 ; cytologie : moins d'un élément par mm³ ;

Second tube : cytologie : un élément par mm³ ;

Troisième tube : cytologie : un élément par mm³.

Réaction de B.W. négative.

Clichés : Ventricules un peu augmentés de volume.

Légère atrophie corticale diffuse. Air sous-dural à droite.

L'état du malade a continué à s'améliorer sous l'influence du régime et d'un traitement à base de vitamines B et PP, d'extraits de foie, de gardénal et de di-phényl-hydantoïne.

Sort le 5 octobre 1953 pour aller dans une maison de convalescence.

Une lettre récente de sa femme nous apprend que le malade a disparu depuis le 19 mars 1954 sans avertir personne. Il n'aurait cependant pas recommencé à boire, mais aurait exprimé quelques idées reflétant une tristesse morbide.

Le 29 mai 1954, nous apprenons de son médecin traitant qu'il n'a pas été retrouvé et que l'hypothèse d'un suicide a été retenue.

OBSERVATION XI

B... Barthélemy, 45 ans, camionneur (10.481 H).

Entré le 19 novembre 1949, à l'Hôpital E.-Herriot (Clinique neuro-psychiatrique).

On note dans les *antécédents héréditaires* : père mort de cirrhose alcoolique du foie, à 45 ans ; mère en bonne santé. Une sœur « anormale », éthylique.

Marié depuis 19 ans, sa femme se porte bien, n'a pas eu d'enfant, ni de fausse-couche.

Dans les *antécédents personnels*, en dehors d'une névrite optique soignée, il y a un an, à la clinique ophtalmologique de l'Hôpital E.-Herriot, ce sujet n'a jamais eu de maladie grave. Cependant sa femme précise qu'il a des habitudes éthyliques depuis longtemps, favorisées par son métier de camionneur et provoquant des troubles digestifs avec vomissements bilieux et épisodes diarrhéiques.

Il y a un an, il avait été obligé d'abandonner son métier de camionneur à la suite d'une histoire avec un camarade. Il a travaillé alors dans une scierie où il a eu différents ennuis avec ses coéquipiers.

En juillet, il est atteint d'une grosse fatigue générale, avec amaigrissement d'environ 8 kg., anorexie élective pour les viandes et les graisses, douleurs intercostales, gonalgies, crampes dans les mollets. A cette période, il buvait en moyenne deux litres de vin par jour.

Au début du mois de novembre, il éprouve un malaise avec impression de voile noir devant les yeux, affaissement sans perte de connaissance.

A l'*entrée* : on se trouve en présence d'un malade assez désorienté dans le temps, à la mémoire défaillante, très bradypsychique, difficile à interroger, comprenant mal les questions qu'on lui pose et présentant de légers troubles de la parole.

A l'*examen* : les réflexes ostéo-tendineux sont vifs ; il n'y a pas de Babinski. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. On ne provoque pas de douleurs à la pression des masses musculaires.

Le foie, non douloureux, déborde d'environ quatre centimètres le rebord costal.

L'examen cardio-vasculaire ne révèle rien de particulier et la T.A. est à 15/8.

Le 26 novembre 1949 : *Pneumoencéphalographie* :

On injecte 120 cm³ d'air sans incident. Liquide céphalo-rachidien eau de roche avec un leucocyte par mm³, un taux d'albumine à 0 g. 18 0/00, un taux de sucre normal et une réaction de B.W. négative.

Les *clichés* montrent (Docteur Bourrat) : ventricules cérébraux peu injectés, mais paraissant normaux, l'air a passé surtout à la périphérie, tant à la base qu'au niveau de la convexité. A noter de larges sillons frontaux et pariétaux : il existe deux plages témoignant évidemment d'une certaine atrophie corticale.

Conclusion : on est en présence d'un éthylique de la seconde génération (père mort d'une cirrhose du foie) qui présente un affaiblissement psychique incontestable avec du puérilisme. Il est certain que l'intoxication éthylique, assez récente, est très importante. Il faut attendre pour faire le bilan du déficit psychique réel que l'élément confusionnel soit dissipé.

On fera le bilan oculaire avant le départ puisque le malade a déjà été soigné pour névrite optique.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Examen ophtalmologique (Docteur Spira) : il existe deux papilles grises et pâles, mais cela peut se voir chez des sujets normaux. Sur les seules papilles on ne peut dire névrite optique.

Du 28 novembre 1949 au 11 janvier 1950 : séjour à l'Hôpital du Vinatier (Clinique neuro-psychiatrique).

Il s'agit d'un syndrome confuso-démientiel avec désorientation, bradypsychie, puérilisme, sans onirisme. Pas de symptômes de polynévrite. Dysarthrie nette.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Le 12 mai 1951 : revu à la consultation de l'Hôpital E.-Herriot.

Toujours forte imprégnation éthylique.

Le 23 mai 1952 : le malade entre dans le Service du Docteur Réquet à l'Hôpital du Vinatier.

Observation 45.109 : malade envoyé par le Docteur Guichard pour délire aigu éthylique avec agitation psycho-motrice constituant un danger permanent pour son entourage.

Le lendemain, l'agitation s'est un peu calmée, mais le malade présente un tremblement généralisé intense et une dysarthrie marquée.

Par ailleurs l'affaiblissement psychique est évident et global, avec suggestibilité prononcée, approbativité et niaiserie qui donnent d'une façon frappante le tableau typique de la paralysie générale.

L'examen somatique ne montre rien de particulier, la T.A. est à 13,5/6.

Quelques jours après, la femme du malade nous donne les renseignements complémentaires suivants : mariés depuis 1931, ils n'ont pas eu d'enfant, mais élèvent, depuis sa naissance, leur neveu. Son mari ne travaillait plus depuis deux ans, lorsque le 15 mai 1952, en revenant de promenade, il prit un malaise. On le ramena chez lui où il se mit à s'agiter et à présenter une incontinence sphinctérienne. Le 18 mai, il présenta un nouvel épisode d'incontinence des sphincters et quelques jours après un nouveau malaise mal défini qui motiva sa dernière hospitalisation.

En résumé : lourde hérédité, éthylisme chronique, déchéance progressive, syndrome paralytique.

Le malade a été impaludé le 2 mars 1953 et fut considérablement amélioré par ce traitement.

En outre depuis le 2 avril 1953, il est traité par des implants placentaires.

Le 15 mai, un *nouvel examen ophtalmologique* (Docteur Chauviré) montre : œil droit et œil gauche : acuité : 7/10, non améliorable ; papilles atrophiques dans leur segment temporal, pas de signes vasculaires. T.A.R. : 60.

Le malade quitte le Service le 19 octobre 1953, en excellent état physique, ne conservant qu'un léger affaiblissement intellectuel.

Nous avons eu récemment (mai 1954) des nouvelles de ce malade : l'amélioration se maintient parfaitement et il n'a pas recommencé à boire.

OBSERVATION XII

All... Pierre-Marius, 42 ans, manoeuvre (10.438 H).

Entre le 2 novembre 1949 à l'Hôpital E.-Herriot (Service du Professeur Dechaume).

L'interrogatoire de la femme du malade nous apprend qu'ils sont mariés depuis 17 ans, qu'ils n'ont pas eu d'enfant, et que le mari travaille dans une entreprise de transport d'immondices. Il est d'un caractère paisible mais assez renfermé.

Les troubles ont débuté au mois de juillet 1949 sous forme d'une grande lassitude ayant nécessité un arrêt de travail du 5 au 27 juillet, puis un nouvel arrêt au mois d'août 1949. Par ailleurs, il s'est mis à présenter des troubles du comportement, de l'apathie, de l'indifférence, de l'anorexie, sans négativisme véritable, ainsi que des troubles de la mémoire avec perte du souvenir des événements récents. Il a sombré dans un mutisme de plus en plus complet.

Nous apprenons également que le malade a douze frères et deux sœurs, qu'il n'y a rien de particulier dans ses antécédents personnels, qu'il a fait son service militaire tout à fait normalement dans les Chasseurs alpins.

Le malade dit souffrir depuis le mois de juillet d'une grande lassitude générale et répète qu'il n'a pas de soucis particuliers. Au cours de l'interrogatoire, il apparaît un peu renfermé, ne répondant même pas toujours aux questions qu'on lui pose et gardant par moments le regard hébété et inexpressif.

A l'examen neurologique, on constate des réflexes vifs mais symétriques aux membres inférieurs et supérieurs; cependant le réflexe achilléen droit a parfois une réponse polycinétique. On obtient une ébauche de clonus de la rotule gauche et un signe de Babinski à droite. On est frappé par un tremblement important des extrémités.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien d'anormal.

Le 4 novembre 1949, le Docteur Bourrat note : à un nouvel examen, on ne retrouve pas avec certitude de signes pyramidaux mais on est frappé par la maigreur du sujet et par son tremblement qui paraît plus statique que dynamique. Au point de vue psychique, prédominent l'hébétude et l'indifférence; la notion d'intoxication éthylique chronique doit être retenue et l'on se demande s'il n'intervient pas également une prédisposition par encéphalopathie infantile méconnue; aussi fera-t-on une pneumoencéphalographie.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Le 5 novembre 1949 : *Pneumoencéphalographie* :

Liquide céphalo-rachidien eau de roche, contenant un élément blanc par mm³ avec un taux d'albumine à 0 g. 17 0/00 et de sucre à 0 g. 50 0/00. La réaction de B.W. est négative.

Clichés radiographiques : gros sillons corticaux avec des aires arrondies d'atrophie bien visibles de profil. Il n'y a pas d'air ventriculaire, mais l'injection bien visible du sillon sus-callosus permet de dire que les ventricules ont un volume sensiblement normal.

Du 15 au 26 novembre 1949 : *séjour au Service libre de la Clinique neuropsychiatrique à l'Hôpital du Vinatier.*

Éthylique de 42 ans, jovial mais d'une grande fatigabilité d'attention, chez lequel on remarque un état d'inertie et d'apathie avec gros troubles de l'orientation.

En outre on constate du tremblement digital, des trémulations labio-linguales, une dysarthrie nette aux mots d'épreuve et une petite anisocorie. Il n'y a pas de signes de polynévrite mais des signes d'imprégnation alcoolique digestive : anorexie, piteuse matutinale.

Étant donnés les résultats de la ponction lombaire et de la pneumo-encéphalographie, on porte le diagnostic de pseudo-paralysie générale éthylique.

Le malade sort sur sa demande le 26 novembre 1949.

En mai 1954, nous apprenons que depuis sa sortie l'état du malade s'est régulièrement et progressivement aggravé pour aboutir au marasme, au gâtisme et à la mort qui est survenue en juin 1952.

OBSERVATION XIII

Des... Jean, 48 ans, coupeur de cuir (10.151 H).

Entre à la Clinique neuro-psychiatrique le 1^{er} juillet 1949.

Il n'y a rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Marié, il a divorcé après trois ans de mariage. Sa femme était en bonne santé ; ils ont eu un enfant qui s'est toujours bien porté.

Antécédents personnels : on a peu de renseignements ; il ne semble pas y avoir eu d'affections particulières dans l'enfance.

Le malade a fait son service militaire en Tunisie, sans incidents.

On signale une fracture du fémur en 1947, sans suites fâcheuses.

Il s'agit en tout cas d'un éthylique chronique de longue date. Le malade a cessé tout travail depuis quatre mois et passe tout son temps à boire.

A l'entrée : il est complètement désorienté et dans un état de confusion mentale telle qu'on est rapidement obligé de l'interner à l'Hôpital du Vinatier.

Le 15 juillet 1949 : le malade est admis dans le Service du Docteur Beaujard qui note : malade atteint de démence organique.

En effet l'examen psychiatrique montre une atteinte profonde et globale du fonds mental avec des troubles considérables de la parole qui frappent de prime abord.

En dehors de cela, l'examen somatique ne montre rien de particulier. Il est d'ailleurs difficile d'examiner ce malade étant donné son état mental. A noter simplement quelques nodules cutanés type Recklinghausen.

Divers examens avaient été pratiqués à l'Hôpital E.-Herriot :

Le 1^{er} juillet 1949 : *Electroencéphalographie* (Docteur Courjon) :

Sur un rythme de base alpha à 9 c/s, d'amplitude normale, apparaissent des bouffées bilatérales synchrones d'ondes thêta à 6 c/s, maxima dans la région postérieure. La réaction d'arrêt est négative. Les mêmes anomalies apparaissent en toutes dérivations.

L'aphasie sensorielle empêche de faire pratiquer l'hyperpnée.

En conclusion : ces anomalies peuvent traduire l'existence d'un processus tumoral de base (tumeur du corps calleux), mais elles peuvent signifier aussi l'existence d'une maladie de Pick.

Le 6 juillet 1949 : *Pneumoencéphalographie* :

L.C.R. eau de roche avec :

Albumine : 0 g. 25 0/00 ; sucre normal ; cytologie : 2 éléments blancs par mm³ ;

Benjoin colloïdal : floculation dans la zone normale ;

Réaction de B.W. négative.

Les *clichés* montrent : grosse atrophie corticale généralisée à prédominance frontale. Ventricules symétriques et de volume normal.

Dans le Service du Docteur Beaujard, tous les examens biologiques pratiqués sont négatifs et notamment les réactions de B.W., Kahn et Meinicke, dans le sang, sont négatives.

Ce n'est que le 5 novembre 1949 qu'une amélioration permet une sortie d'essai dans sa famille.

Mais le 27 février 1950, le malade est hospitalisé de nouveau à la Clinique neuro-psychiatrique.

Il a recommencé à boire et présente des vertiges avec sensation de chute (il est même tombé plusieurs fois), de l'insomnie, de l'asthénie, de l'anorexie et des tremblements généralisés.

Le déficit mental est important avec gros troubles de la mémoire.

L'examen neurologique ne montre rien de particulier, mais l'examen général permet de déceler une hépatomégalie importante : foie dur, lisse, non douloureux et débordant de six travers de doigts le rebord costal. Pas d'ascite.

La T.A. est à 16,5/11,5.

Le 13 mars : *Examen ophtalmologique* : F.O. normal. Champ visuel normal.

Le malade quitte le Service le 15 mars 1950.

Il entre à nouveau au Service libre de la Clinique le 22 juin 1950.

Etat physique et mental très déficient.

Mutisme presque complet.

Déshydratation. Apyrexie.

T.A. : 18/9.

Taux d'urée du sang : 0 g. 30 0/00.

Réactions sérologiques spécifiques négatives.

Le 26 juin 1950 : exitus.

OBSERVATION XIV

D... Antoine, 57 ans, cantonnier (5.771 H).

Entré le 12 novembre 1951 au Service libre de la Clinique neuro-psychiatrique.

Diagnostic : pseudo-paralysie générale éthylique.

Envoyé par le Service du Professeur Levrat pour troubles psychiques.

Antécédents : femme morte il y a cinq ans.

Deux enfants en bonne santé : une fille de 19 ans et un garçon de 29 ans, clerc de notaire à Saint-Chef.

Le fils qui nous communique les renseignements ne sait rien sur les maladies d'enfance ou de jeunesse de son père. Il affirme simplement qu'il boit depuis longtemps, qu'il l'a toujours vu boire, surtout du vin blanc et de l'eau-de-vie. La quantité est bien difficile à préciser mais il semble s'agir de plusieurs litres de vin par jour et d'une grosse quantité d'eau-de-vie.

Il y a deux ans, il aurait été soigné pour une affection que l'on ne peut faire préciser exactement, mais on aurait parlé de névrite optique. Depuis quelque temps, le malade prendrait des crises assez mal définies ; il ne semble cependant pas s'agir de crises d'épilepsie, mais bien plutôt d'ictus passagers suivis de troubles paralytiques qui rétrocedent assez vite.

Le 28 septembre 1951, le malade est admis dans le Service du Professeur Levrat à l'Hôpital E.-Herriot, y reste cinq semaines et est muté dans le Service libre de la Clinique neuro-psychiatrique.

Il se présente ici complètement désorienté dans le temps et dans l'espace, émacié, cachectique, bredouillant quelques paroles incompréhensibles, gâteux et en proie, par moments, à une agitation incohérente qui nécessite son maintien au lit.

A l'examen : pas de fièvre ; vitesse de sédimentation à 9 % ; langue légèrement saburrale. L'exploration abdominale est très difficile, le malade contractant ses muscles, cependant on peut percevoir le foie qui est légèrement douloureux à la pression.

Le reste de l'examen somatique montre des réflexes pupillaires normaux à l'excitation lumineuse, mais des réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs.

La T.A. est à 13/7.

Les réactions sérologiques de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives.

En conclusion : les antécédents, les ictus successifs, la baisse de l'acuité visuelle, l'état général et mental actuel permettent de soulever le diagnostic de pseudo-paralysie générale d'origine éthylique à la période de marasme.

Notons que divers autres examens avaient déjà été pratiqués au cours du séjour dans le service du Professeur Levrat :

Le 29 sept. 1951 : urée dans le sang : 0 g. 20 0/00 ; réactions de Mac Lagan : 0,2, de Hanger : ++, de Gros : 4 ; réactions sérologiques négatives.

Le 12 oct. 1951 : *examen ophtalmologique* : en raison de l'état psychique, il est impossible de mesurer l'acuité et le champ visuels. Au fond d'œil : pupilles un peu pâles, mais pas d'œdème ; artères un peu grêles, mais de calibre régulier, veines normales, pas d'hémorragie, pas d'exsudat. T.A.C.R. : 75.

Le 19 oct. 1951 : *ponction lombaire* : L.C.R. normal avec moins d'un élément blanc par mm³ à la cellule de Nageotte, un taux d'albumine de 0 g. 15 0/00 et de sucre à 0 g. 67 0/00. Réaction de B.W. négative dans le L.C.R.

Le 9 nov. 1951 : *nouvelle ponction lombaire* : mêmes résultats cyto-chimiques et, en outre, examens bactériologiques négatifs, cultures stériles.

Le 12 nov. 1951 : *encéphalographie gazeuse*, faite dans le service du Professeur Dechaume, interprétée par le Docteur Schott. : aspect d'atrophie cérébrale diffuse prédominant en avant.

Traitement : acécoline, papavérine, acide nicotinique, complexe vitaminique B.

Par la suite, le malade a été transféré à l'Hôpital de Jallieu ; son état s'était grandement amélioré et seul persistait tout de même un affaiblissement intellectuel.

OBSERVATION XV

D... Claudius, 44 ans, vigneron (9.917 H).

Entré, le 1^{er} mars 1949, à la Clinique neuro-psychiatrique.

Diagnostic : comitialité, pseudo-paralysie générale, polynévrite d'origine éthylique.

Les antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien de particulier.

On ne relève aucune maladie notable dans les antécédents personnels. Ce malade a peu fréquenté l'école, les parents ayant préféré l'envoyer aux travaux des champs ; il sait lire mais à peine écrire. Il s'est marié à 33 ans et a actuellement quatre enfants en bonne santé. Il avoue boire beaucoup d'alcool et de vin (en moyenne trois litres par jour) et avoir de nombreux accès d'ivresse.

Peu de temps avant son mariage, il aurait pris une première crise comitiale avec perte de connaissance. Rien ne s'est passé de particulier jusqu'à il y a environ deux ans. C'est alors que le malade commence à ressentir de la fatigue, une impression de lourdeur dans les membres inférieurs et constate une hyper-sudation avec cyanose des pieds et des mains. Une seconde crise d'allure épileptique survient, suivie après quarante jours, de trois autres crises avec chute brutale et perte de connaissance. Après les crises, dont la dernière remonte à six mois, s'installe un état d'hébétude et de confusion.

Il y a quelques mois le malade voit apparaître, sans raison évidente, de volumineuses phlyctènes au niveau des gros orteils de chaque pied. Ces phlyctènes se mettent à suppurer et à se compliquer de nécrose de l'extrémité des orteils. A l'hôpital de Villefranche, on en vient à pratiquer le curetage de la deuxième phalange des gros orteils avant de diriger le malade sur l'Hôpital E.-Herriot où l'on élimine le diagnostic d'artérite dans le service du Professeur Wertheimer.

A l'entrée : on se trouve en présence d'un sujet porteur de nombreuses cicatrices du visage, témoins des chutes brutales. On est frappé immédiatement par une dysarthrie spontanée avec achoppements, escamotage ou répétition de mots et de syllabes. D'ailleurs, l'interrogatoire a été très malaisé en raison des troubles de la mémoire.

On remarque également un tremblement rapide des mains et une démarche titubante.

Les pieds présentent une face dorsale très cyanosée et une face plantaire blanche, froide et moite. Les plaies du curetage des gros orteils ne sont pas encore cicatrisées.

Le pouls est perçu à l'artère pédieuse des deux côtés.

L'auscultation cardiaque ne décèle rien de particulier. La T.A. est à 14/7. A l'examen neurologique tous les réflexes ostéo-tendineux sont obtenus, mais l'achilléen droit est très faible. Il n'y a pas de signe de Babinski, il n'y a pas de troubles cérébelleux, ni de la sensibilité.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Le 2 mars 1949 : *Electroencéphalographie* (Docteur J. Courjon) :

Au repos le tracé montre la prédominance d'un rythme alpha lent à 8 c/s, s'associant à quelques bouffées d'ondes thêta de 6 à 7 c/s. L'hyperpnée modifie peu l'aspect du tracé. L'injection intra-veineuse de 100 mg. de cardiazol entraîne plusieurs bouffées synchrones de pointes-ondes lentes à 2 c/s.

Conclusion : le ralentissement du rythme de base et l'apparition de bouffées de pointes-ondes synchrones avec une forte dose de cardiazol évoquent un processus d'atrophie cérébrale diffuse.

Le 3 mars 1949 : le Docteur Garde note : ce malade est un vigneron de 44 ans aux habitudes éthyliques confirmées et qui présente :

1° une comitialité apparue tardivement à 32 ans et qui, après dix ans d'arrêt, s'est manifestée à nouveau depuis deux ans, la dernière crise remontant à six mois ;

2° un affaiblissement psychique avec dysarthrie, tremblement, troubles mnésiques, le tout évoquant un syndrome de pseudo-paralysie générale ;

3° une diminution marquée du réflexe achilléen droit avec douleurs à la pression du mollet droit ;

4° des troubles cutanés des gros orteils avec phlyctènes et suppuration ayant nécessité des curetages ; l'examen pratiqué chez le Professeur Wertheimer a éliminé l'artérite.

La synthèse de ce malade se fait assez facilement : pseudo-paralysie générale éthylique, comitialité et polynévrite au début de même origine. Seuls les troubles cutanés restent d'explication difficile.

Le 4 mars 1949 : réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Pneumoencéphalographie : on retire un L.C.R. eau de roche contenant moins d'un élément par mm³, un taux d'albumine à 0 g. 30 0/00 et de sucre à 0 g. 48 0/00. L'examen bactériologique est négatif, les cultures sont restées stériles et la réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les clichés montrent (Docteur Lévy) : gros ventricules ; axe ventriculaire vertical, sans déformation, ni déviation ; un peu d'air sous la tente du cervelet avec assez grosses citernes cérébro-médullaires. Indice ventriculaire ant. : 2,9.

A noter quelques modifications de calcification présénile du crâne ; gros îlots de décalcification en foyers disséminés et arrondis.

Examen ophtalmologique (Service du Professeur Bonnet) :

Acuité visuelle : 5/10 des deux côtés ; fond d'œil et champ visuel normaux ; T.A.R. basse ; pas de dyschromatopsie.

OBSERVATION XVI

Ber... Edmond, 50 ans, scieur (11.838 H).

Diagnostic : syndrome de pseudo-paralysie générale chez un diabétique, hypertendu, pléthorique, éthylique ancien.

Envoyé à la Clinique neuro-psychiatrique de l'Hôpital E.-Herriot par le

Docteur Fau de Grenoble pour syndrome de pseudo-paralysie générale d'origine éthylique, avec suspicion de tumeur cérébrale, le 16 janvier 1951.

On note dans les antécédents : père mort subitement à 58 ans et mère morte d'un cancer. Un frère et une sœur en bonne santé. La femme du malade et son fils de 21 ans se portent bien.

Personnellement, il n'a jamais présenté d'affection notable et dit avoir toujours joui d'une excellente santé jusqu'en 1940 où, mobilisé, on lui trouve de la glycosurie. Ce diabète s'est stabilisé sous l'influence du simple régime. Ethylique certain de longue date, il a été vu pour la première fois par le Docteur Fau il y a 2 ans pour troubles du comportement dus à l'alcoolisme.

Puis le malade est admis à l'Hôpital de la Tronche, le 30 novembre 1950, pour diabète et albuminurie. C'est alors que le médecin est frappé par sa bradypsychie et son euphorie. A ce moment-là, il présentait une abolition des réflexes achilléens et de gros troubles de la marche du type ataxie locomotrice.

L'examen ophtalmologique montrait des exsudats rétinien et des hémorragies punctiformes discrètes. T.A.C.R. à 75.

La tension artérielle était à 23/15.

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé à deux reprises, était normal et notamment toujours avec une réaction de B.W. négative.

Une encéphalographie gazeuse avait donné des clichés pratiquement illisibles.

Sous l'influence du régime et d'injections d'insuline discontinues, la glycosurie disparaissait et la glycémie passait de 2 g. 35 à 1 g. 25 0/00.

A l'entrée dans le Service, sans être confus, le malade répond mal aux questions et il est difficile de lui faire préciser ses antécédents, le début de sa maladie. D'après son fils, une gêne dans les mouvements des jambes et des mains se serait installée rapidement fin novembre, allant jusqu'à la paralysie des mains qui aurait régressé rapidement alors que la paraplégie avait tendance à s'aggraver. Actuellement, il persiste une simple maladresse des membres supérieurs, mais la marche est très difficile, ataxique, et même la simple station debout est malaisée.

L'examen neurologique montre, aux membres supérieurs, des réflexes normaux, aucun trouble de la sensibilité, une légère diminution de la force musculaire et un léger degré d'astéréognosie. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont normaux, mais les achilléens sont abolis ; il n'y a pas de Babinski, ni aucun trouble de la sensibilité, mais une nette diminution de la force musculaire. Les réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens sont normaux et il n'y a pas d'atteinte des nerfs crâniens. La motricité oculaire et les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

La T.A. est à 19/12,5.

Le 18 janvier 1951, les examens de laboratoire montraient une glycémie à 2 g. 47 0/00, et un taux d'urée du sang à 0 g. 20 0/00.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke étaient négatives dans le sang.

Dans les urines, on trouvait : 0 g. 65 0/00 d'albumine, 18 g. 70 0/00 de glucose, la présence d'acétone.

Examen ophtalmologique (Docteur Romanet) : œdème rétinien diffus, sans œdème papillaire. Les artères sont celles de l'hypertension artérielle par artériosclérose, mais ne sont pas très spasmées ; les veines sont dilatées. Hémorragies et exsudats disséminés dans tout le champ rétinien. T.A.C.R. : 80.

Les radiographies du crâne ne montraient aucun signe d'hypertension intracranienne, ni de localisation tumorale.

Le 23 janvier 1951, après traitement insulinique, la glycémie tombait à 1 g. 67 0/00. La cholestérolémie était à 2 g. 20 0/00 et l'examen des urines ne montrait plus qu'un abondant dépôt d'urates.

Le 29 janvier 1951 : *Electroencéphalographie* (Docteur Courjon) :

Le tracé est lent dans son ensemble puisque l'activité dominante est à 7-7,5 c/s ; il n'existe pas d'asymétrie entre les deux hémisphères. L'hyperpnée augmente encore le ralentissement du tracé. La S.L.I. n'entraîne aucun changement particulier.

Conclusion : ce tracé permet d'éliminer l'existence d'une tumeur et de retenir celle d'une atrophie cérébrale diffuse.

Il n'a pas été pratiqué d'encéphalographie gazeuse.

Le malade quitte le Service le 2 février 1951, avec un traitement à base d'insuline, de vitamines B et d'acétylcholine-papavérine.

Le 29 mai 1954, nous apprenons du médecin traitant que l'état du malade s'est aggravé progressivement ; l'affection a évolué comme une paralysie générale jusqu'au marasme et au gâtisme et la mort est survenue au début de l'année 1953.

OBSERVATION XVII

Ver... Joseph, 39 ans, forgeron (H.D.V. 46.167).

Avant d'être interné, le malade est resté 2 jours (du 6 au 8 mars 1954) à l'Hôpital Edourd-Herriot, dans le Service de la Clinique Neuro-psychiatrique. A ce moment il présentait un état de confusion mentale intense avec agitation et gâtisme. L'examen montrait un faciès inexpressif et une légère parésie faciale gauche. Le reste de l'examen somatique ne révélait rien de particulier.

Entre le 8 mars 1954 dans le Service du Docteur Requet à l'Hôpital du Vinatier avec le certificat suivant du Docteur Bourrat :

« Ver... Joseph se trouve dans un état de confusion mentale avec désorientation, amnésie, incohérence du comportement et agitation nocturne. Ce malade a été soigné pour névrite optique, qui a partiellement rétrogradé. Il ne donne pas à l'heure actuelle de signes d'intoxication alcoolique. On peut conclure à un processus abiotrophique évoluant rapidement sous forme de méningo-encéphalite spécifique. »

A l'entrée, le Docteur Requet note (certificat de 24 heures) :

« Syndrome démentiel chez un buveur psychiatrique. A maintenir. »

La belle-sœur du malade nous donne les renseignements suivants :

Antécédents personnels :

— aucun renseignement sur les circonstances de la naissance ;

- scolarité jusqu'à 12 ans ; ne s'est pas présenté au C.E.P. ;
- accident à l'âge de 10 ans : il fut renversé par une automobile : blessure au front, pas de fracture du crâne, mais perte de connaissance ;
- a fait normalement son service militaire ;
- s'est engagé dans l'armée en 1937, à Lyon ; a participé à la seconde guerre mondiale ;
- puis a toujours travaillé à Lyon, comme forgeron, dans une grande usine ;
- boit avec excès depuis 16 ans.

L'affection actuelle a débuté il y a deux ans par une atrophie optique d'origine alcoolique. Et depuis deux ans le malade ne travaille plus, car, dit-il, « la soudure lui a tapé sur la vue, puis sur l'état général ». S'il ne travaille plus, par contre il continue à boire environ deux litres et demi de vin par jour. Souvent en état de demi-ébrioité, il ne mange plus guère, il est devenu méchant.

Ces derniers temps, il a pris des malaises avec chute, perte de connaissance et émission d'urine.

Enfin il est devenu malpropre et a de plus en plus de difficulté à marcher et même à se tenir debout.

A l'entrée dans le Service :

Le malade présente un affaiblissement considérable et global des facultés mentales : mémoire défaillante, désorientation, jugement très perturbé, troubles de l'attention volontaire.

Le comportement est absurde et incohérent.

Le malade est peu affecté de son état, il reste euphorique : « ce n'est rien, simplement un peu de fatigue, cela va passer ».

D'ailleurs le test de Wechsler-Bellevue pratiqué quelques jours plus tard (M. Gatier) montrera qu'il existe une détérioration mentale très importante (44 %).

L'examen somatique montre un tremblement intense des doigts et de la langue et une dysarthrie spontanée nette qui rend inutile l'emploi des mots d'épreuve.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux aux membres supérieurs, très vifs aux membres inférieurs.

Il n'y a pas de Babinski. Aucun symptôme d'atteinte cérébelleuse.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont très lents et les pupilles sont légèrement irrégulières.

L'auscultation du cœur ne révèle rien d'anormal et la T.A. est à 12,5/8.

Au point de vue digestif, on trouve des signes d'intoxication éthylique : dyspepsie, anorexie, amaigrissement, légère hypertrophie du foie.

Les examens suivants ont été pratiqués :

— le 10 mars 1954 : les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang ;

— le 17 mars 1954 : *Electroencéphalographie* (Docteur Bonnet) :

Les rythmes de repos sont peu voltés, faits dans l'ensemble d'un thêta à 7-8 c/s, un peu irrégulier. Aucune anomalie spéciale n'est notée dans les différents montages de repos. L'hyperpnée effectuée pendant cinq minutes ne

modifie pas les rythmes. La S.L.I. à éclairs simples et couplés entraîne de façon assez marquée les rythmes des régions postérieures, faisant même apparaître un entraînement avec ébauches de poly-pointes dans les régions frontales. D'ailleurs la stimulation photo-cardiazolique confirme rapidement l'important abaissement du seuil, puisque des myoclonies sont obtenues dès la concentration de 1 mg./kg.; la poursuite de l'injection sans lumière ne modifie pas le tracé.

Conclusion : Ce tracé est anormal dès l'enregistrement de repos. Les rythmes sont en effet un peu lents évoquant un processus d'atrophie cérébrale peu évolutif ; enfin surtout il existe un important dysfonctionnement basal puisque le seuil myoclonique est voisin de zéro.

— le 29 mars 1954 : *punction lombaire* : liquide céphalo-rachidien eau de roche avec : albumine : 0 g. 20 0/00 ; sucre : 0 g. 65 0/00 ; cytologie : moins d'un élément par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Benjoin colloïdal : floculation dans la zone normale : 0000022210000000 ;

— le 9 avril 1954 : *examen ophtalmologique* (Docteur Chauviré) :

Acuité visuelle normale après correction d'une hypermétropie. F.O. normal. T.A.R. : 30 ;

— le 15 avril 1954 : *test d'immobilisation des tréponèmes de Nelson* : douteux (43 %).

Mais un nouveau test de Nelson, effectué quelques jours plus tard, était franchement négatif à 4 %.

Le malade a suivi un traitement à base de vitamines B et PP, d'extraits de foie et de vitamine B 12 à hautes doses.

Le 20 avril 1954, le malade a été *impaludé* par voie intra-musculaire.

On laisse évoluer neuf accès et l'on arrête avec de la quinine.

Le 28 mai 1954 : l'état mental du malade s'est très nettement amélioré : l'attention est plus facile à soutenir, les troubles de la mémoire s'atténuent, le comportement devient normal et permet une certaine activité aux ateliers d'ergothérapie.

Mais le malade est toujours assez euphorique et un peu dysarthrique et trémulant.

OBSERVATION XVIII

C... Paul, 41 ans, employé dans un cercle d'officiers.

Entré le 19 mars 1949, dans le service du Docteur Réquet, à l'Hôpital du Vinatier.

Le trouble prédominant chez cet homme est l'apraxie : si on le prie de se mettre à table convenablement, il saisit le pied de la table avec la main... Il a de grosses difficultés pour s'habiller ; tous les mouvements demandés sont exécutés d'une façon caricaturale et maladroite.

L'examen révèle en outre des trémulations de la langue et des doigts, une dysarthrie nette, une légère dysmétrie. La station debout se fait les jambes écartées, la démarche est hésitante, ataxique.

Le malade qui est dans l'incapacité absolue d'écrire, présente en outre des troubles de la mémoire, de la suggestibilité, de l'euphorie et de l'indifférence.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et symétriques.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke dans le sang sont négatives.

La ponction lombaire permet de retirer un L.C.R. eau de roche, avec : albumine : 0 g. 30 0/00 ; sucre : 0 g. 53 0/00 ; cytologie : moins d'un élément blanc par mm³.

Renseignements communiqués par le Cercle militaire, le 21 mars :

C... était employé depuis 4 ans au Cercle et s'adonnait à la boisson (surtout vin rouge). Il ne faisait pas grand-chose, était gardé par charité.

Ses troubles ont commencé progressivement, il y a environ 7 mois, par une baisse de l'acuité visuelle et des difficultés de la marche qui s'aggravèrent et se compliquèrent d'incontinence sphinctérienne les derniers temps. Il fut hospitalisé quelques jours à l'Hôtel-Dieu.

Des renseignements complémentaires nous apprennent plus tard que le malade fut blessé aux testicules pendant la guerre de 1939-40, ce qui lui valut la réforme avec pension à 45 %. Il se serait mis à boire depuis cet accident.

La cure de désintoxication et le repos amènent une amélioration considérable et permettent d'entreprendre une cure de dégoût à l'antabuse.

Le 20 mars 1950 : le malade quitte le Service sur sa demande.

On apprend par la suite qu'il s'est noyé accidentellement : sans ressource, clochard, il couchait sur le bas-port, dans une péniche abandonnée.

OBSERVATION XIX

Mor... Victor, 53 ans, électricien (9.238).

Entré le 8 novembre 1952 dans le service ouvert du Docteur Réquet à l'Hôpital du Vinatier.

L'interrogatoire de l'entourage nous apprend que le père, alcoolique, est mort dans un hospice à 70 ans, que la mère s'est suicidée à 55 ans. Le malade s'est engagé à 17 ans, pendant la guerre de 1914-18, dans la marine, chassé par son père qui buvait. Il s'est marié à 27 ans, et a eu une fille.

Il ne travaille plus depuis un an et demi, passe son temps à boire ; il boit environ un litre et demi de vin par jour chez lui et une quantité très variable au dehors avec des camarades. Depuis quelque temps il est devenu malpropre, urine au lit, ne mange plus, tremble, perd la mémoire, présente des malaises mal définis avec parfois perte de connaissance.

A l'entrée : le malade se présente avec des signes de début de delirium tremens : trémulations, température à 38°3 avec frisson, sueurs abondantes, phénomènes d'onirisme, idées délirantes de persécution. La T.A. est à 15/8,5.

Les phénomènes aigus se sont rapidement améliorés sous l'effet du traitement institué.

En sortant de cet épisode aigu, le malade a présenté un ensemble de symptômes évoquant nettement la paralysie générale : troubles importants de la mémoire, affaiblissement du jugement, troubles de l'attention, euphorie niaise,

inconscience de son état, et, au point de vue neurologique, dysarthrie spontanée, persistance du tremblement des doigts et de la langue, exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Le 10 novembre : réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Examen ophtalmologique (Docteur Chauviré) : fond d'œil normal, T.A.R. : 40.

Le 14 novembre : *ponction lombaire* : L.C.R. eau de roche ; pression au manomètre de Claude : 34 (en position assise) ; albumine : 0 g. 15 0/00 ; sucre : 0 g. 76 0/00 ; chlorures : 7 g. 02 0/00 ; cytologie : moins d'un élément par mm³ ; benjoin colloïdal : floculation dans la zone normale (0000022220000000) ; réaction de Wassermann négative.

Sous l'influence d'un traitement à base de complexes vitaminiques B et PP à hautes doses et d'implants placentaires, s'est dessinée une amélioration progressive : les symptômes se sont dissipés peu à peu ; d'abord les troubles psychiques, puis aussi les troubles neurologiques. L'état général s'est véritablement transformé.

Malheureusement, le malade a demandé sa sortie le 3 février 1953, en refusant la cure de dégoût, malgré les avertissements et les encouragements prodigués, ce qui évidemment alourdit le pronostic. Ayant même essayé de consommer du vin durant son séjour au Service, il fait l'objet de la note suivante du Docteur Réquet : « M... a refusé de faire la cure pour pouvoir continuer à boire ; démence alcoolique à prévoir, avec internement. »



CHAPITRE VI

SYNDROME PARALYTIQUE INFECTIEUX

De nombreuses infections du système nerveux central peuvent se traduire par un syndrome paralytique, que l'agent pathogène soit un protozoaire, un microbe ou un virus. Nous commencerons par étudier, à cause de son intérêt doctrinal et historique, la

I. — PSEUDO-PARALYSIE GENERALE SYPHILITIQUE

Au point de vue doctrinal et nosologique la question est intéressante : c'est tout le problème de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale. La maladie de Bayle, méningo-encéphalite diffuse syphilitique, n'est pas autre chose qu'une forme bien particulière, tant par son évolution clinique spontanée rapidement progressive et non influencée par les traitements ordinaires de la syphilis, que par ses lésions anatomiques qui diffèrent des lésions habituelles de la syphilis viscérale tertiaire. C'est pourquoi il convient de différencier la paralysie générale de la « syphilis cérébrale », nom sous lequel tout le monde s'entend pour comprendre les lésions scléro-gommeuses que détermine le tréponème au niveau du cerveau et de ses enveloppes.

Intérêt historique aussi : Bayle vient de faire de l'arachnitis chronique une maladie bien définie, une maladie terrible, d'évolution progressive et aucune thérapeutique n'est alors capable d'enrayer sa marche fatale. Mais très tôt, en 1845, contre toute prévision, M. J. Rauch, de Graetz, observe un cas de « paralysie générale chez un syphilitique guérie radicalement par les mer-

curiaux et l'iodure de potassium ». En 1850, Schutzensberger décrit chez un de ses malades l'association d'hémiplégie et de paralysie du moteur oculaire commun gauche avec amaurose, céphalée violente, affaiblissement des facultés intellectuelles, hébétéude, tremblement, délire. Le traitement spécifique amène une guérison rapide.

Des cas semblables sont publiés, en 1851, par Lucas Championnière et Ricord, en 1857, par Thompson, en 1858, par Arthaud à Lyon. Rappelons le cas de tumeurs gommeuses multiples du cerveau que cite, en 1861, dans sa thèse, Ladreyt de la Charrière et qui s'était manifesté par une symptomatologie de paralysie générale. On trouve un cas analogue dans la thèse de Burlureaux, en 1874.

C'est alors qu'apparaît Fournier à qui il convient de faire une place à part car son œuvre est une œuvre de combat tenace mais prudent. Dans les *Annales Médico-psychologiques* de janvier 1879, il publie une « Observation de P.G. d'origine syphilitique », et ajoute : « Existe-t-il une P.G. d'origine syphilitique ayant une très grande ressemblance avec la P.G. commune, et à laquelle, néanmoins, on devrait assigner une place à part dans le cadre nosologique ? »

Il a alors en vue certaines formes de syphilis cérébrale diffuse qu'il propose de désigner sous le nom de « pseudo-paralysies générales syphilitiques ».

Il rencontre pour adversaires Baillarger et Foville et on l'accuse de morceler la paralysie générale. Mais Fournier ne voulait nullement morceler la P.G. ; tout au contraire, comme le dit Parant, « soupçonnant déjà la nature syphilitique de cette affection », il amoncelle les documents et prépare les arguments qui lui permettront de soutenir ses idées, devant Joffroy et Cornil, à la grande discussion de 1905 à l'Académie de Médecine.

Par la suite, nous avons vu que de nombreux auteurs signalent et admettent la très grande ressemblance que présentent certaines formes de syphilis cérébrale avec la paralysie générale et étudient les éléments du diagnostic différentiel des deux maladies, tels que Junius Mickle, Coyne et Lépine, Foville, Cornil, pour ne citer que les principaux. Tous insistent sur les symptômes conditionnés par des lésions « en foyers » dans la syphilis cérébrale et sur l'influence rapide et bénéfique du traitement antisypilitique dans cette affection. Ball en 1880, con-

seille fermement de faire un traitement d'épreuve au moindre doute.

Régis, dans son « Précis de psychiatrie », précise que les psychoses de la période tertiaire de la syphilis revêtent souvent une forme pseudo-déméntielle avec obtusion, torpeur très marquée des facultés, hébétude, amnésie, incohérence et désorientation, s'accompagnant fréquemment de troubles moteurs ou convulsifs et parfois d'un délire expansif avec optimisme et idées de grandeur absurdes. L'auteur cite les études approfondies de Potowsky sur ces psychoses syphilitiques tertiaires.

Après avoir exposé l'observation d'un malade de 34 ans atteint de syphilis cérébrale prise pour de la P.G. par des médecins des plus compétents, Ph. Chaslin souligne que « la syphilis cérébrale peut simuler la paralysie générale à s'y méprendre ». Il va même plus loin et écrit : « ...les troubles mentaux liés à la syphilis avec grosses lésions cérébrales tertiaires, qui par tant de côtés se rapprochent de la paralysie générale, si bien que parfois il est difficile de distinguer l'une de l'autre, soit cliniquement soit même *post mortem*. »

Nous savons d'ailleurs que divers auteurs, avec Rogues de Fursac, devaient prétendre qu'une continuité parfaite réunissait par des degrés insensibles les lésions cérébrales les plus localisées, comme les gommés, et les lésions les plus diffuses, celles de la P.G., et que l'on trouvait toutes les formes de transition entre ces deux extrêmes.

Il faut surtout retenir, comme l'avait déjà signalé Dupré depuis longtemps, la coexistence possible de lésions spécifiques en foyers et de méningo-encéphalite diffuse. De nombreux auteurs ont cité des exemples d'une telle association chez des malades impaludés ou non soignés (Schulz, Siémons, Lebedeff, Klippel, Tissot, Raymond, Marchand...).

En dehors de cette conjoncture, il faut reconnaître que les lésions de la « syphilis cérébrale » elle-même peuvent déterminer un syndrome paralytique sans adjonction des lésions types de la paralysie générale.

L'étude anatomique de la syphilis cérébrale fait l'objet d'un chapitre détaillé de H. Gougerot dans le « Nouveau Traité de Médecine » de Roger-Widal-Teissier (1925). Les lésions anatomo-pathologiques peuvent revêtir plusieurs aspects bien différents. Celles qui conditionnent le plus souvent un syndrome

paralytique sont évidemment les lésions de méningo-encéphalite soit nodulaire, soit gommeuse diffuse, soit scléreuse, soit scléro-gommeuse.

La méningo-encéphalite nodulaire est en effet caractérisée par des gommès cérébro-méningées en général très nombreuses qui se localisent électivement sur la convexité des hémisphères, surtout dans leur partie antérieure, et aussi à la base du cerveau, depuis le chiasma jusqu'à la protubérance.

La méningo-encéphalite diffuse est caractérisée par une sorte d'exsudat épais qui possède histologiquement la structure du syphilome et envahit le tissu nerveux « qui est congestionné et souvent terne ».

Les méningo-encéphalites scléreuse et scléro-gommeuse sont caractérisées par un épaississement fibroïde de la pie-mère et de l'arachnoïde, ces deux membranes étant intimement unies entre elles et au tissu nerveux sous-jacent.

Nous n'insisterons pas sur les mécanismes pathogéniques et la physiologie pathologique de ces lésions qui ne sont pas autre chose que des tumeurs cérébrales plus ou moins multiples, plus ou moins étendues et diffuses.

Quant aux lésions cérébrales par artérite syphilitique sténosante et oblitérante, ou ectasiente, ou térébrante... elles constituent des lésions syphilitiques « indirectes », comme écrivait Fournier, que rien n'empêche de comparer, nous semble-t-il, au point de vue physiologie pathologique des troubles mentaux, à l'artériopathie athéromateuse (oblitérations vasculaires, ramollissements, insuffisance nutritionnelle du cerveau...).

Enfin à toutes ces lésions s'associe presque toujours une atteinte des nerfs crâniens par méningite basale (la névrite autonome étant rare).

L'anatomie pathologique, avec ses lésions complexes et associées, nous explique que la syphilis cérébrale puisse se traduire par une atteinte neuro-psychique du type paralysie générale, mais elle nous explique également les principales particularités symptomatologiques de cette syphilis cérébrale : paralysies localisées et permanentes des membres, convulsions partielles, paralysies oculaires, paralysies glossolabées...

Et Gougerot ajoute : « L'épreuve du traitement sera décisive, d'où la nécessité de faire une cure d'épreuve au paralytique général le plus classique. »

Nous ne citerons évidemment pas ici les éléments classiques du diagnostic différentiel entre paralysie générale et syphilis cérébrale. Aucun de ces éléments n'a de valeur absolue, même pas les signes de localisation de la syphilis cérébrale qui peuvent se voir dans certaines formes de paralysie générale, notamment dans la forme de Lissauer ; même pas l'action favorable du traitement dans la syphilis cérébrale car il peut échouer quand il s'agit de gommès. Quant aux réactions spécifiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, elles n'ont évidemment ici aucune valeur de différenciation.

Bien que le *tabes* soit une affection caractérisée par des lésions syphilitiques de la moelle et des racines, nous croyons devoir en parler ici. En effet Lhermitte avait parlé de lésions corticales propres au *tabes*, telles que sclérose corticale, dégénérescence hyaline, prolifération névroglique, non accompagnées de lésions de paralysie générale et s'accompagnant de troubles mentaux, en particulier de troubles démentiels. En réalité l'opinion des auteurs était à cette époque très partagée sur la question des troubles mentaux du *tabes*. Les uns, comme le rappelait Truelle à la séance du 29 décembre 1913 de la Société médico-psychologique, ne leur reconnaissaient pas d'individualité propre et les considéraient comme des symptômes banaux, simplement déclanchés ou colorés par les troubles neurologiques tabétiques. D'autres, au contraire, comme l'enseigne L. Parant, ont voulu décrire des psychoses tabétiques : Pierret, Rougier, puis Klippel, Vigouroux.

La cause de ces divergences doit être recherchée dans l'association possible de *tabes* et de paralysie générale et dans la difficulté, soulignée par Truelle, de faire la part de ce qui, dans les symptômes observés, revient à l'une ou à l'autre affection.

En fait, il apparaît que le *tabes* ne saurait se traduire cliniquement par un syndrome paralytique puisqu'il s'agit d'une affection dont la lésion dominante et caractéristique est une atrophie scléreuse des cordons postérieurs et des racines postérieures de la moelle, associée à une lepto-méningite chronique postérieure, mais sans altérations du bulbe, de la protubérance, du cerveau, ni du cervelet, en dehors de toute complication (J. Decourt et Ch. Ribadeau-Dumas in « Traité de Médecine », t. XV).

Les psychoses de la période secondaire de la syphilis sont de vraies psychoses toxi-infectieuses provoquées directement par l'agent pathogène de la maladie et ses toxines. D'après Régis, une des formes les plus fréquemment rencontrées seraient la « confusion mentale stupide, pseudo-démentielle » avec obtusion mentale, hébétude, désorientation, torpeur allant parfois jusqu'à la stupeur et au gâtisme, idées absurdes et incohérentes de persécution, amnésie...

Mais de toute façon ces psychoses de la période secondaire sont transitoires, non progressives, toujours améliorées et très souvent guéries par le traitement spécifique. Cependant Régis écrit que certaines formes stupides de la confusion mentale ne sont qu'atténuées par le traitement, avec « reliquat démentiel possible ».

Ces psychoses de la période secondaire n'évoluent pratiquement jamais jusqu'à la mort, et les lésions anatomiques qui les conditionnent sont très mal connues.

Pour terminer nous rappellerons que la *syphilis héréditaire* est à l'origine, comme l'a fort bien dit Kéraval, de maladies mentales telles que certaines formes de démence précoce. Or cette démence précoce se présente parfois sous le masque de la paralysie générale juvénile (Christian, Kraepelin, Toulouse et Marchand, Vurpas et Marchand). En effet, comme l'écrit Régis, certaines formes de démence précoce ajoutent à leur tableau de déchéance psychique des signes physiques tels que tremblement, inégalité des pupilles, exagération des réflexes tendineux.

II. — PSEUDO-PARALYSIE GENERALE TUBERCULEUSE

On connaît depuis fort longtemps, depuis l'antiquité même, les rapports de la tuberculose et des troubles mentaux, et la littérature médicale sur cette question est considérable.

Ce sont évidemment les atteintes de l'encéphale et des méninges par le bacille de Koch et ses toxines qui peuvent déterminer des lésions responsables de troubles neuro-psychiques graves. Ces troubles peuvent simuler la paralysie générale à tel

point que Régis écrit : « Comme toutes les infections, en particulier comme la syphilis à laquelle elle ressemble surtout par son évolution et certaines de ses lésions sur le système nerveux, la tuberculose paraît avoir une action réelle sur la production de cette maladie (la paralysie générale), soit isolément, soit concurremment avec la syphilis. » C'est la pseudo-paralysie générale tuberculeuse de Klippel.

De nombreux auteurs se sont intéressés à ce problème et notamment Anglade et Chocreaux, A. Morselli, Bour..., comme le rappelle Régis (*Précis de psychiatrie*). Plus récemment, des encéphalites tuberculeuses incontestables ont été étudiées au point de vue anatomo-clinique par Claude et Rose, par Dide. Elles se présentaient avec des signes soit de confusion mentale, soit de schizophrénie, soit de syndrome paralytique (Baruk). Signalons également les études récentes de Hyvert sur ces psychoencéphalites tuberculeuses.

Enfin, tout dernièrement, M. Porot, dans un mémoire original des *Annales médico-psychologiques* de février 1954, rappelle la question posée en 1905 par Klippel : « Y a-t-il une paralysie générale tuberculeuse ? », et écrit : « Il est incontestable que les antibiotiques, ralentissant le processus tuberculeux, permettent l'apparition de méningo-encéphalites subaiguës tuberculeuses, dont le tableau clinique se rapproche, toutes proportions gardées, de celui de la maladie de Bayle. »

III. — AUTRES INFECTIONS

Elles sont nombreuses qui peuvent se manifester par le syndrome paralytique. Avant que la nature syphilitique de la paralysie générale ne fût connue et généralement admise, les auteurs classaient dans l'étiologie de cette affection, l'érysipèle, et en particulier l'érysipèle de la face (Baillarger), la fièvre typhoïde, la pneumonie (Ball), la grippe, la variole, le paludisme, l'infection puerpérale (Dupré), la fièvre jaune, diverses septicémies, le choléra, le typhus exanthématique...

Régis fait justement remarquer que toutes ces infections aiguës ont sur les éléments nerveux de l'écorce une action

identique et peuvent, dans certains cas, déterminer une confusion mentale de degré plus ou moins aigu offrant l'ensemble des symptômes somatiques et psychiques de la paralysie générale, mais qu'il s'agit là d'un syndrome paralytique passager qui se présente dans le cadre d'un tableau infectieux fébrile bien particulier ; c'est une confusion mentale, non une démence.

Au point de vue anatomique, comme l'ont bien démontré les recherches de Pierret, il se produit dans ces cas une méningo-encéphalite infectieuse aiguë, et lorsque l'affection n'a pas entraîné la mort, les éléments nerveux, plus ou moins touchés mais non détruits, tendent à se reconstituer progressivement.

Cependant, dans certains cas, à vrai dire assez rares, on peut voir s'installer, au cours ou au déclin d'un processus infectieux, un syndrome paralytique chronique, soit rémittent, soit même continu et progressif, comme dans ce cas de « paralysie générale post-puerpérale » d'Anglade et Jacquin, cité par Régis.

Mais, comme pour les intoxications, ce sont surtout les processus infectieux chroniques qui déterminent des syndromes paralytiques évolutifs. C'est ainsi qu'à côté de la tuberculose il faut citer le *paludisme* (que certains auteurs classaient dans les intoxications), et la *maladie du sommeil*.

Il existe en effet parmi les psychoses du paludisme chronique, une forme démentielle que Lemoine, Rey et Marandon de Montyel assimilent à la paralysie générale. Baruk, se basant sur les travaux de Régis et de son élève Hesnard, sur ceux de Porot et Gutmann, écrit que les psychoses paludéennes peuvent revêtir les formes les plus variées, et réaliser, à côté de formes aiguës, des formes palustres prolongées et parfois des pseudo-paralysies générales palustres.

Quant à la maladie du sommeil, Rogues de Fursac signale que cette trypanosomiase réalise une méningo-encéphalite diffuse, analogue, dans sa symptomatologie et aussi dans son anatomie pathologique, à la paralysie générale. C'est également ce qui ressort des rapports de J. Lhermitte et de van Campenhout sur « La maladie du sommeil et les narcolepsies » au Congrès de Bruxelles de 1910.

Nous n'avons pu trouver d'études anatomo-pathologiques précises concernant ces formes cliniques du paludisme et de la trypanosomiase.

Enfin, il ne faut pas oublier que les *encéphalites psychosiques* peuvent déterminer des syndromes paralytiques typiques. M. Marchand décrit dans un chapitre consacré aux encéphalites psychosiques chroniques, à côté des démences précoces encéphalitiques, les démences vésaniques encéphalitiques dont certaines formes revêtent l'allure de la P.G. « A l'affaiblissement intellectuel avec euphorie s'associent des troubles de la parole, du tremblement fibrillaire de la langue et des extrémités, de l'exagération des réflexes tendineux ; on ne constate dans le liquide céphalo-rachidien aucune des réactions de la paralysie générale. »

Avec Pactet et Demay (Soc. clin. de méd. ment., 21 juillet 1930), l'auteur a observé un cas semblable où l'examen anatomo-pathologique a décelé des signes de méningo-encéphalite chronique avec : « épaississement pie-mériens et adhérences corticales, lésions profondes des cellules ganglionnaires, plages acellulaires dans le cortex, sclérose cérébrale diffuse, dégénérescence des fibres tangentiellles au niveau des régions préfrontales. »

Mais à côté de ces « encéphalites psychosiques », qui sont avant tout, comme l'écrit encore M. L. Marchand, des affections mentales dans lesquelles la morbidité du système nerveux, son aptitude à réagir à des causes multiples parfois banales jouent le principal rôle, il convient de placer les « *neuro-psycho-encéphalites* » qui sont des infections à virus neurotrope de l'axe cérébro-spinal. C'est dans ce cadre que nous étudierons les affections virales qui peuvent se traduire par un syndrome paralytique : la sclérose en plaques et les leuco-encéphalites.

IV. — INFECTIONS A VIRUS NEUROTROPE

En ce qui concerne la *sclérose en plaques*, bien que son étiologie ne soit pas encore vraiment élucidée, on constate que la plupart des auteurs admettent une origine infectieuse, une origine virale à l'affection, suivant l'opinion émise depuis longtemps déjà par Pierre Marie. Notons que récemment François Lhermitte, dans sa thèse sur les leuco-encéphalites (Paris, 1950), après avoir fait remarquer qu'à l'heure actuelle « on ne dispose

d'aucun argument valable pour soutenir que la sclérose en plaques est provoquée par l'action directe d'un germe vivant dans le névraxe », soulève l'hypothèse d'un processus allergique où l'organisme serait sensibilisé à sa propre substance nerveuse.

Les anciens auteurs insistaient sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques et notamment sur les troubles démentiels de type paralytique. C'est ainsi que E. Dupré écrivait : « Le diagnostic est souvent délicat entre certaines formes mentales de scléroses en plaques et la paralysie générale. » Et il ajoutait : « L'affaiblissement démentiel, inégal et variable, dans la sclérose en plaques, est lentement et irrégulièrement progressif. Comme dans la paralysie générale, il s'accompagne assez souvent d'optimisme et d'un contentement qui peut s'exagérer jusqu'au délire mégalomane. Les idées de grandeur, d'ailleurs passagères, sont vagues, incohérentes, de nature démentielle... Aux stades ultimes de cette évolution démentielle, le gâtisme, les eschares, la cachexie, les troubles de la déglutition, un ictus apoplectique, une affection intercurrente, emportent les malades. »

Régis allait encore plus loin et prétendait que les troubles psychiques de la sclérose en plaques, « si on laisse de côté les symptômes hystériques, neurasthéniques et les simples modifications du caractère et de l'humeur que l'on peut rencontrer », sont presque tous caractérisés par le syndrome paralytique. Ce qui ne saurait surprendre, « étant donné la constance, dans cette affection, des lésions méningo-corticales, bien décrites par Philibert et Jones ». Et l'auteur ajoutait : « Psychiquement, ce qui domine c'est la démence, qui ne fait guère jamais défaut. Elle peut s'accompagner comme celle-ci (la P.G.), d'idées délirantes, en particulier d'idées de grandeur ou d'idées hypochondriaques, mais bien moins fréquemment et à un bien moindre degré. »

Comme l'avait déjà noté Vulpian, Philippe et Cestan faisaient cependant remarquer que ces troubles mentaux sont variables, inconstants et irréguliers. Evidemment tous ces auteurs avaient déjà signalé la possibilité d'association de paralysie générale et de sclérose en plaques.

Dans sa thèse (Lyon, 1904), A. Geay, soutient avec Lannois, qu'il existe d'une façon à peu près constante des troubles psychiques dans la sclérose en plaques, et que ces troubles psychiques peuvent présenter tous les degrés depuis le simple affai-

blissement de la mémoire jusqu'à la formation de véritables états démentiels.

D'après lui les lésions anatomiques rencontrées, qui consistent en plaques de sclérose disséminées sur l'écorce, le corps calleux et les différents centres cérébraux avec altération histologique de tous les éléments nerveux (cellules et fibres nerveuses, vaisseaux et tissu de soutien), sont suffisantes pour apporter une explication pathogénique des troubles psychiques constatés. Il insiste sur l'importance des prédispositions héréditaires dans la gravité de ces troubles mentaux.

Rogues de Fursac, tout en recommandant de se méfier des exagérations, reconnaît que sclérose en plaques et paralysie générale ont de nombreux points communs dans certains cas, et se demande, à une époque où l'on a tendance à rapporter à la syphilis la cause de la sclérose multiloculaire, s'il n'existe pas des cas de transition.

En 1929, paraît l'importante thèse de A. Ombredane sur les troubles mentaux de la sclérose en plaques. Après une étude critique minutieuse des travaux de ses devanciers, l'auteur affirme qu'il existe des formes de sclérose en plaques se traduisant exactement par le syndrome paralytique. A l'appui de cette thèse il expose une observation typique d'une malade de 43 ans (observation 2, thèse d'Ombredane, p. 82). Il cite également plusieurs cas de syndrome paralytique avec idées de grandeur niaises où l'on trouva, à l'autopsie, des lésions de sclérose en plaques.

Et l'auteur conclut : « Quelques réserves que l'on puisse faire sur les cas publiés de sclérose en plaques à symptomatologie mentale de paralysie générale, lorsque la vérification anatomique et les examens de laboratoire ont fait défaut, il demeure démontré que les états démentiels pseudo-paralytiques appartiennent à la symptomatologie de la sclérose multiple. »

Plus récemment J. Dereux reprend les conclusions d'Ombredane sur ces états démentiels pseudo-paralytiques, mais pour lui les syndromes mentaux dans la sclérose en plaques sont rares et leur éclosion suppose l'intervention d'un terrain prédisposé.

Dans une mise au point : « A propos du diagnostic de la sclérose en plaques » parue dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 5 novembre 1949, MM. P.-F. Girard et Chassagnon

vont encore plus loin et écrivent notamment : « Le dernier groupe de ces formes atypiques de la sclérose multiloculaire est représenté par les formes corticales (mentales et convulsives). En effet, certaines formes anormales de sclérose en plaques sont susceptibles de s'accompagner d'un déficit intellectuel plus ou moins global et évoluent vers une démence progressive. On a désigné ces formes sous le nom de pseudo-paralyse générale polysclérotique. Cependant en pratique, une sclérose en plaques ne doit pas s'accompagner de déficit intellectuel, ni de manifestations convulsives et l'on ne peut en pratique admettre, dans ces cas, la sclérose en plaques que si une encéphalographie a permis d'écarter le diagnostic de leuco-encéphalite, type Schilder-Foix. »

Suivent deux observations que MM. J. Dechaume, P.-F. Girard et M. Pont avaient rapportées dans le *Journal de Médecine de Lyon*, en août 1943. Elles concernent deux malades pour lesquelles on avait fait le diagnostic de sclérose multiloculaire. Ces deux malades présentaient un déficit intellectuel important, des troubles ophtalmologiques à type d'atrophie optique et même des convulsions. L'autopsie montra qu'il ne s'agissait pas d'une sclérose en plaques, mais bien d'une maladie de Schilder-Foix.

Au point de vue anatomique, nous savons que la sclérose en plaques est caractérisée essentiellement par des plaques de sclérose disséminées dans le système nerveux central et qui siègent avec prédilection sur la substance blanche, constituant avant tout des foyers de démyélinisation, mais qui peuvent déborder sur la substance grise et intéresser aussi les racines. Ces plaques de sclérose ne sont pas toutes au même stade évolutif : les unes sont des plaques jeunes, récentes qui correspondent à un processus dystrophique myélinique réversible, et les autres sont de véritables cicatrices gliales qui représentent le stade terminal et irréversible du processus lésionnel, avec des modifications du tissu conjonctif, vasculaire ou périvasculaire.

On comprend aisément qu'à ce stade terminal irréversible, les lésions disséminées, qui se multiplient à chaque poussée évolutive, se traduisent finalement sur le plan clinique par un syndrome paralytique.

Dans le groupe des leuco-encéphalites, il convient de faire une place à la maladie de Schilder-Foix, encéphalite périaxiale

diffuse aboutissant à une sclérose centrolobaire cicatricielle, qui simule parfois la paralysie générale à s'y méprendre. Il existe en effet une forme pseudo-paralytique de la maladie de Schilder-Foix (Kaltenbach) caractérisée par la prédominance des troubles psychiques et l'association de signes pupillaires, de tremblements, de dysarthrie et d'un état démentiel avec euphorie.

Le syndrome paralytique se voit beaucoup plus rarement dans les autres leuco-encéphalites qui sont elles-mêmes beaucoup plus rares : leucodystrophie progressive familiale, encéphalite concentrique de Balo, maladie de Pelizaeus Merzbacher.

Nous présentons deux observations de syndrome paralytique déterminé par une syphilis cérébrale pour la première observation et par une encéphalite d'apparence primitive pour la seconde.

OBSERVATION XX

Mme G... Jeanne, 53 ans, sans profession (13.388 F).

Cette malade a été adressée le 27 avril 1953 à la Clinique Neuro-psychiatrique pour crises épileptiformes avec aphasie transitoire.

Dans les antécédents on note : parents décédés (la mère d'un cancer de l'utérus), — son mari est maçon, alcoolique, — elle a deux filles actuellement âgées de 30 et 31 ans et en bonne santé.

Elle n'a eu pour toute affection qu'une scarlatine dans l'enfance ; elle a été réglée à 15 ans et ménopausée à 42 ans, après intervention chirurgicale pour kystes des ovaires.

La malade aurait pris depuis deux ans cinq crises évoquant l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, intéressant le membre supérieur droit et s'accompagnant d'aphasie. La dernière de ces crises, la plus forte, remonte à quelques jours seulement. Entre les crises la malade se plaint assez souvent de céphalées violentes.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une malade très dysarthrique, achopant sur les mots d'épreuve et dont l'écriture tremblée est identique à celle des paralytiques généraux.

En outre on remarque des troubles importants de la mémoire et un déficit intellectuel objectivé par l'échec constant dans des épreuves simples.

Par ailleurs, les réflexes ostéo-tendineux sont obtenus, mais les pupilles réagissent mal à la lumière.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni cérébelleux, pas de paralysie des nerfs craniens.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien d'anormal. La T.A. est à 10,5/6.

Et l'on conclut dans l'observation : le diagnostic de paralysie générale

reste le plus vraisemblable, mais il est à vérifier par les examens biologiques et par la ponction lombaire.

Or, si les réactions de B.W., Kahn et Meinicke devaient se révéler très positives dans le sang, par contre la ponction lombaire permettait de retirer un liquide céphalo-rachidien eau de roche contenant trois éléments blancs par mm³, avec un taux d'albumine à 0 g. 35 0/00 et de sucre à 0 g. 61 0/00 et avec une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 30 avril 1953 : *Electroencéphalographie* (Docteur Bonnet) :

D'emblée, on note une asymétrie entre les deux hémisphères : alors qu'à gauche, on note un rythme de base alpha à 8-9 c/s assez lent et irrégulier, entrecoupé de fréquentes bouffées de thêta, surtout dans les régions postérieures, à droite, on observe un rythme plus lent dans son ensemble, et des ondes lentes delta à 2 c/s surviennent en bouffées courtes diffuses. Les différents montages confirment cette asymétrie, et délimitent un foyer de souffrance maximum temporal moyen et temporal postérieur droit, où les ondes lentes revêtent parfois l'aspect de pointes lentes et d'ondes lentes encochées. L'hyperpnée a été impossible. La S.L.I. est sans effet.

Conclusion : ce tracé est anormal ; il témoigne d'une souffrance cérébrale assez diffuse mais prédominant nettement dans la région moyenne de l'hémisphère droit.

Il semble donc s'agir d'une spécificité viscérale et l'on peut penser à un processus d'artérite cérébrale responsable de l'ictus et de l'aphasie.

On commence un traitement à base de cyanure de mercure puis de pénicilline.

Le 24 juin 1953, la malade fait une nouvelle crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne avec secousses toniques de l'hémiface et du membre supérieur gauches (donc extension du processus), crise qui dure plusieurs heures malgré l'injection de barbituriques à hautes doses et qui est suivie d'une hémiparésie gauche avec abolition des réflexes.

La température monte à 39°, et la malade est emmenée le lendemain par sa famille, dans un état très grave.

Bien qu'il soit impossible d'être affirmatif en l'absence de vérification anatomique, il est permis de penser dans ce cas à une syphilis cérébrale se présentant cliniquement comme une paralysie générale, c'est-à-dire à une pseudo-paralysie générale syphilitique.

OBSERVATION XXI

B... Alphonse, 35 ans, ecclésiastique (8.014 H).

Diagnostic : état d'affaiblissement psychique global ; réaction inflammatoire encéphalitique.

Malade de 35 ans adressé à la Clinique neuro-psychiatrique de l'Hôpital Edouard-Herriot par le Docteur Ledru, le 4 mars 1945.

Il n'y a rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Dans les antécédents personnels, on note des terreurs nocturnes fréquentes avec zoopsies mais sans convulsions, vers l'âge de 7 ou 8 ans. Par la suite, les études

furent normales. A l'âge de 20 ans, au Grand Séminaire, le malade a souffert pendant 3 mois d'une lassitude intense avec inappétence et fut obligé d'interrompre ses études pour un temps. En dehors d'une petite poussée fébrile au début, cet épisode ne fut marqué par aucun autre symptôme pathologique.

L'affection actuelle a commencé au mois de février 1942 par un nouvel accès de lassitude générale avec manque de goût dans l'exercice du ministère, asthénie très marquée.

En mai 1942, apparition de troubles de la démarche, de semi-torpeur, d'apathie intellectuelle. Le malade est obligé d'abandonner sa paroisse et se retire chez ses parents.

En mai 1944, état stationnaire avec bradypsychie ; le malade arrête tout effort physique, tout travail intellectuel, a de la peine à lire son bréviaire.

A la fin du mois de janvier 1945, de nouveau, période troublée. Le malade ne semble pas avoir eu de troubles de la marche, mais se livrait à des actes bizarres peu compatibles avec son état : « il lui arrivait de chanter avec les enfants de la rue, sans aucune retenue, s'amusait à jeter des jeunes filles dans la neige à la sortie de la messe... »

A l'entrée dans le service : malade physiquement très robuste, assez euphorique, au comportement un peu bizarre avec de petites phases d'excitation au cours de l'interrogatoire, mais sans idées délirantes.

Cependant, dans le service, il se livre à quelques excentricités et manifestations déplacées : esquisse des pas de danse dans les couloirs, entame de longues et curieuses conversations avec tous les malades.

A l'examen neurologique : pas de troubles nets de la marche. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, mais les réflexes achilléens sont difficiles à obtenir surtout le gauche. Les réflexes crémastériens sont obtenus, mais les cutanés-abdominaux sont abolis. On observe le signe de Babinski à gauche. Par ailleurs, le réflexe pupillaire à la lumière est aboli du côté droit ; à gauche, la pupille se contracte lentement. Il n'existe aucun signe d'atteinte cérébelleuse, ni aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde. Pas de signe de Romberg.

L'examen des appareils pulmonaire, cardio-vasculaire, digestif et urinaire ne montre rien d'anormal.

L'examen ophtalmologique (Professeur Bonnet) indique : fond d'œil et champ visuel normaux des deux côtés ; signe d'Argyll-Robertson du côté droit seulement.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke, pratiquées le 7 mars 1945, sont négatives dans le sang.

Une ponction lombaire pratiquée le 12 mars montre : à la cellule de Nageotte, 25 lymphocytes par mm³, taux d'albumine inférieur à 0 g. 30 par litre, taux de sucre normal, réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le malade quitte le service le 7 avril 1945, amélioré par des injections intra-veineuses d'Iodaseptine et la pyrétrothérapie au Dmelcos.

Le 2 juin 1945, comme convenu, le malade revient à la consultation du pavillon P. On avait été frappé avant son départ par un certain tic sinon

de mâchonnement du moins de succion comme on en observe chez les paralytiques généraux. Ce tic persiste et la famille l'a remarqué. Il présente toujours de gros troubles de l'attention. Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang du père du malade.

Le 6 août 1945 (Docteur Courjon) : le malade revient à la consultation. Il a présenté de la diplopie pendant huit jours, il y a un mois. Il continue à vivre chez ses parents, célébrant la messe et lisant son bréviaire. Il fait peu de progrès au point de vue travail intellectuel, mais a réussi néanmoins à lire un livre en entier. Il se plaint de troubles de la démarche, traîne la jambe gauche et présenterait des latéropulsions gauches.

L'examen neurologique montre un Babinski très net à gauche et, de ce même côté, le réflexe achilléen est aboli. Le tic de succion persiste.

L'examen ophtalmologique (Docteur Hugonnier) montre un fond d'œil normal, une acuité visuelle à 2/3 sans correction, une motricité normale, deux pupilles en myosis avec un réflexe photomoteur très lent alors que le réflexe à l'accommodation est normal. Pas d'Argyll-Robertson vrai.

Le 15 mai 1946 (Docteur Schott) : revu à la consultation, l'état du malade ne s'est guère modifié : même puérilité caractérielle, avec manifestations impulsives, sur un certain fond d'indifférence ; impossibilité d'acquisitions intellectuelles par manque d'attention. La diplopie a disparu, mais la sensation de faiblesse de la jambe gauche persiste. De ce même côté gauche, persistent également l'abolition du réflexe achilléen et le signe de Babinski. A signaler une incontinence nocturne des urines.

Le 6 août 1946 : le malade est hospitalisé pour la seconde fois. Il revient pour troubles de la marche, les mêmes qui avaient existé avant son premier séjour mais qui avaient complètement disparu par la suite. A l'entrée, on constate une démarche cérébello-spastique avec élargissement du polygone de sustentation et frottement des pieds. Ces troubles s'accompagnent d'un signe de Babinski à gauche et de vivacité des réflexes du membre supérieur gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les réflexes achilléens ne sont pas obtenus.

Au point de vue psychique, on ne trouve pas d'idées délirantes à proprement parler, mais une certaine euphorie avec logorrhée et une légère agitation psycho-motrice.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke sont toujours négatives dans le sang.

Une ponction lombaire, pratiquée le 9 août, permet de retirer un liquide céphalo-rachidien eau de roche, contenant 9 éléments par mm³ et dont le taux d'albumine est à 0 g. 65 0/00 et le taux de sucre normal. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le L.C.R.

Dans une note du 9 août 1946, le Docteur Schott conclut : Il est certain que depuis le dernier examen du 15 mai 1946, l'état du malade s'est nettement aggravé, tant au point de vue mental qu'au point de vue somatique.

L'affaiblissement intellectuel est manifeste allant de pair avec un désintéressement affectif net et une altération du sens moral ; gâtisme complet qui n'incommode nullement le malade, il paraît se complaire au nudisme souillé qu'entraînent ses évacuations et s'étend avec satisfaction sur son lit, demandant qu'on le lave et le change.

Par ailleurs, l'examen somatique montre la persistance de l'hémiplégie gauche et des signes oculaires, l'apparition de troubles importants de la marche et de la station debout : le malade se comporte comme un grand cérébelleux, en perte d'équilibre constante. Mais en fait, on ne trouve aucun signe cérébelleux au membre supérieur droit ; et les troubles de l'équilibre peuvent bien ressortir de l'association aux troubles pyramidaux gauches de troubles mentaux importants.

Le liquide céphalo-rachidien montre en tout cas, par sa formule inflammatoire, que l'affection subit une poussée évolutive en ce moment ; il ne s'inscrit nullement contre l'hypothèse émise antérieurement d'une encéphalopathie infantile tardivement révélée et évolutive.

Une *pneumoencéphalographie*, pratiquée en mars 1945, n'est d'ailleurs pas normale et montre des sillons très élargis dans la région préfrontale surtout.

Il semble, en somme, que l'affection ne progresse pas par adjonction de signes témoignant de lésions nouvelles, mais bien par l'accentuation des lésions antérieures.

Le malade quitte le service le 21 août 1946.

Nous avons appris, par la suite, qu'il était décédé assez rapidement.

CHAPITRE VII

SYNDROME PARALYTIQUE ARTERIOPATHIQUE

Il est bien évident que la circulation cérébrale joue un rôle primordial dans le fonctionnement psychique et que les troubles de cette circulation, troubles fonctionnels ou lésions organiques vasculaires, entrent pour une bonne part dans la pathogénie des maladies mentales.

Et nous comprenons très bien que l'artério-sclérose cérébrale puisse donner lieu à des syndromes mentaux divers, et notamment à des syndromes paralytiques, en provoquant de nombreux petits foyers diffus de ramollissements cérébraux et des lacunes de désintégration corticale, par défaut de nutrition du cortex cérébral.

Ayant déjà envisagé différentes toxi-infections (alcool, syphilis) qui sont à l'origine de lésions vasculaires, nous aurons essentiellement en vue dans ce chapitre *l'artério-sclérose athéromateuse*.

Klippel écrivait en 1899 (*Rev. de Psychiatrie*, déc. 1899) : « Aucune des maladies qui ont été décrites sous la rubrique de pseudo-paralysies générales, n'est peut-être plus distincte comme maladie et plus analogue comme symptômes, par rapport à la méningo-encéphalite diffuse, que la pseudo-paralysie générale arthritique ou athéromateuse. »

C'est aussi l'avis de Dupré : « L'athérome des artères, la sclérose et la stéatose des artérioles et des capillaires du cerveau, peuvent au milieu de manifestations cliniques d'ailleurs très diverses, se traduire par un syndrome très analogue à celui de la paralysie générale, qui a été étudié par différents auteurs sous les dénominations de paralysie générale ou pseudo-paralysie générale arthritique, ou athéromateuse, de dégénérescence athéromateuse du cerveau. »

Puis l'auteur donne quelques éléments de diagnostic différentiel : l'âge, l'athérome cérébral étant surtout commun de 50 à 60 ans, c'est-à-dire à un âge postérieur à l'âge de l'éclosion habituelle de la P.G., et antérieur à l'âge ordinaire de l'apparition de la démence sénile. Mais nous savons qu'il existe des P.G. séniles et des P.G. juvéniles qui enlèvent toute valeur réelle à la notion de l'âge. Plus valables sont évidemment les signes objectifs de l'athéromasie générale, de l'artério-sclérose viscérale et notamment l'hypertension artérielle, la dilatation de l'aorte, la dureté et l'élongation flexueuse des artères. Mais la paralysie générale peut très bien survenir chez un hypertendu athéromateux. On observe par ailleurs, dans l'athéromasie cérébrale « des troubles intermittents et répétés d'aphasie motrice, de glosso-parésie, des vertiges, des hémiplésies transitoires, incomplètes, qui succèdent à des ictus, plus fréquents et plus précoces que ceux de la paralysie générale. L'évolution clinique est moins régulière et moins progressive que dans la paralysie générale ».

Au point de vue psychique, « la démence athéromateuse est moins profonde, moins complète ; elle est intermittente, inégale à elle-même, suivant les jours et les semaines ; l'amnésie est lacunaire, non massive ; l'altération diminutive, la déchéance de la personnalité est moins marquée ».

Nous voyons combien ces nuances symptomatiques sont fragiles et combien difficile peut être dans ces cas le diagnostic différentiel, sur le plan clinique.

Le syndrome paralytique se présente en fait comme une forme clinique de la « dégénération artério-scléreuse grave progressive » d'Alzheimer, et entre dans les états décrits par Grasset sous le nom de sclérose multiple disséminée et de cérébro-sclérose.

A côté de l'artério-sclérose cérébrale, Dupré et Régis, placent la « *démence apoplectique* », celle qui se développe à la suite de lésions cérébrales circonscrites telles que foyers d'hémorragie ou de ramollissement et qui réalise parfois un état symptomatique se rapprochant de celui de la P.G. Les différences précisées par Marie, Magnan, Lwoff, Beyer... consistent surtout en ce que cette démence apoplectique éclate assez brusquement à la suite d'un ictus cérébral ; « que sa marche et sa durée sont plus longues ; qu'elle se traduit, suivant la nature et le siège des

lésions, par des paralysies véritables, localisées et permanentes, de l'hémiplégie, de l'aphasie, motrice et sensorielle, des troubles sensitifs et sensoriels localisés ; en ce que, enfin, sa démence est moins accusée et s'accompagne de sensiblerie, d'irritabilité, d'idées confuses de persécution avec agitation et hallucinations nocturnes » (Régis).

Mais remarquons que divers auteurs, et notamment Vigoureux, dans une étude sur les « Démences liées aux lésions circonscrites du cerveau » (1904), ont montré que l'on ne rencontrait ces syndromes démentiels que lorsqu'aux lésions circonscrites se surajoutaient des lésions diffuses, des lésions d'encéphalite interstitielle généralisée (Anglade).

Dans ce chapitre des démences par lésions circonscrites du cerveau entrent les pachyméningites des artério-scléreux qui, comme les pachyméningites des alcooliques, peuvent se traduire par un tableau de P.G., ainsi qu'en témoignent les observations de Boissier (*Archives de Neurologie*, 1896, N° 8) et de Bourdin (*Ann. méd. psych.*, juillet 1899) tout à fait démonstratives.

En fait, nous pensons qu'il est un peu artificiel de distinguer de l'artério-sclérose cérébrale athéromateuse ces lésions en foyer — ramollissements ou hémorragies — qui font partie du même processus morbide et qui viennent simplement se superposer aux lésions diffuses d'un cerveau mal vascularisé. Quant aux lésions en foyer isolées, survenant sur un cerveau sain, dont le type est le ramollissement par embolie d'origine cardiaque, elles ne provoquent qu'exceptionnellement des troubles mentaux assez graves, assez prolongés pour qu'ils puissent se comparer à ceux de la P.G.

C'est aussi l'opinion de L. Marchand.

Cet auteur insiste également sur les hémorragies méningées et particulièrement sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes en rapport avec l'athérome des artères méningées. Après avoir décrit les symptômes neurologiques bien connus de l'ictus, il ajoute, parlant des suites de cet accident hémorragique :

« On voit alors apparaître des troubles mentaux qui revêtent la forme d'une psychose atypique. Le syndrome mental est conditionné par une méningo-encéphalite diffuse, processus de réparation qui fait suite à l'attrition du cortex cérébral par la nappe sanguine hémorragique. Il revêt les mêmes caractères cliniques que ceux que l'on observe au cours de la paralysie

générale... Dans de tels cas, il est curieux de noter, dès le début des manifestations mentales, l'absurdité des idées délirantes, l'incohérence des propos, telles qu'on les observe au cours de la P.G. la mieux confirmée. Plus tard, on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien une légère albuminose, rarement de la lymphocytose, une précipitation du benjoin dans les premiers tubes de la zone méningitique ; les réactions de Wassermann et de Meinicke dans le sang et le liquide céphalo-rachidien sont négatives. De nouveaux ictus, et parfois des crises d'épilepsie peuvent compliquer l'évolution du syndrome vers un état démentiel. »

CHAPITRE VIII

SYNDROME PARLYTIQUE ABIOTROPHIQUE

Nous entendons par syndrome paralytique abiotrophique le syndrome paralytique déterminé par diverses encéphaloses, par divers processus dégénératifs qui comprennent les démences séniles, les maladies de Pick et d'Alzheimer et d'autres affections dégénératives ou hérédo-dégénératives plus rares. C'est également dans le groupe des encéphaloses à formes mentales que M. Marchand fait entrer la

I. — DEMENCE PRECOCE CONSTITUTIONNELLE

A côté de la démence précoce d'origine inflammatoire à laquelle nous avons fait allusion au chapitre des encéphalites psychosiques chroniques, M. Marchand et aussi M. Heuyer, Mlle Badonnel et M. Bouyssou distinguent cette forme dégénérative que Klippel et Lhermitte avaient déjà décrite sous le nom de démence neuro-épithéliale ou neuro-ectodermique. Cette démence précoce dégénérative est caractérisée par le fait que « quelle que soit la période à laquelle on examine l'encéphale des sujets, on ne note aucune lésion méningo-vasculaire. Les altérations consistent en la lésion atrophique des cellules nerveuses et principalement des cellules ganglionnaires du cortex cérébral » (L. Marchand). Par les différentes méthodes d'examen histologique, on constate : une atrophie cellulaire portant sur l'ensemble du corps cellulaire et le noyau, une raréfaction des neurofibrilles, une diminution des fibres tangentiellles très lentement progressive et surtout nette au niveau des régions préfrontales et une légère sclérose névroglique dans la couche

moléculaire dans les cas ayant eu une longue évolution. Par contre, la sclérose dans les autres couches du cortex reste toujours très peu accusée et la microglie ne manifeste aucune activité particulière. Dans les cas ayant évolué longtemps, les cellules ganglionnaires renferment du pigment lipoïdique comme dans le cerveau sénile et l'on voit dans l'adventice des vaisseaux des granulations de fer libres ou contenues dans des macrophages, altérations rappelant celles de la démence sénile sans athérome. Ces lésions sont indépendantes de tout processus infectieux ou toxi-infectieux (L. Marchand).

Sur le plan clinique, il est bien difficile de distinguer la démence précoce encéphalitique et la démence précoce constitutionnelle, lorsque l'affection est arrivée à la période d'état. Cependant cette forme constitutionnelle de la démence précoce ne saurait nous retenir longtemps car elle ne s'accompagne que très rarement — beaucoup plus rarement que la forme encéphalitique — de symptômes d'ordre neurologique, tels que tremblements, myoclonies, attaques épileptiformes... et par conséquent elle n'évoque qu'exceptionnellement le tableau de la paralysie générale précoce où les troubles moteurs sont généralement importants et souvent précoces (Ramadier et L. Marchand).

II. — DEMENCE SENILE PURE A FORME PARALYTIQUE

Nous entendons par là le syndrome paralytique expression clinique de la démence sénile pure, c'est-à-dire sans athérome, sans lésions vasculo-parenchymateuses d'origine infectieuse, traumatique ou toxique (notamment alcoolique). Cette démence sénile pure est une affection dégénérative, abiotrophique, pathologique et non physiologique. « La démence sénile véritable, écrivait Tinel, la démence avec plaques, nous apparaît comme une véritable maladie générale, spécifique, autonome, sans aucun rapport avec la sénilité normale, non plus qu'avec l'artério-sclérose cérébrale. »

Elle peut revêtir parfois la forme paralytique et en imposer pour la paralysie générale sénile qui se présente, nous le savons,

comme la paralysie générale ordinaire à forme démentielle, mais évolue rapidement et reste rebelle, en général, à la malaria-thérapie et au stovarsol.

Comme nous l'avons vu dans l'Historique, Marcé, dès 1863, s'est intéressé au diagnostic différentiel entre P.G. et démence sénile. En 1882, Cullere admit une forme de « démence paralytique » dont les symptômes et les lésions tiennent à la fois de la démence sénile et de la paralysie générale.

Plus tard, Joffroy et Mignot écrivaient : « La démence sénile peut s'accompagner d'euphorie, d'émotivité exagérée, d'idées de grandeur et de troubles organiques analogues à ceux de la paralysie générale. » Beaucoup d'autres auteurs qui se sont intéressés à la démence sénile ont insisté sur les difficultés de diagnostic que, cliniquement, cette affection présente parfois avec la paralysie générale.

On sait que jusque vers 1901, il était classique d'admettre presque comme un dogme que la P.G. ne se développait pas après 60 ans. Certains auteurs avaient bien décrit quelques cas cliniques de maladie de Bayle chez des vieillards, mais le diagnostic était contesté ou même rejeté (Alzheimer). Il fallut attendre les examens histologiques pratiqués systématiquement chez les vieillards déments par E. Toulouse et L. Marchand, et plus tard, la découverte des réactions humérales du liquide céphalo-rachidien, pour qu'on admît sans conteste le diagnostic de paralysie générale sénile.

Il faut reconnaître que la symptomatologie des démences séniles, simples ou presbyophréniques, revêt rarement l'allure paralytique. Tous les observateurs ont insisté sur les éléments différentiels : démence moins globale, portant plus sur la mémoire que sur le jugement, avec amnésie des faits récents plus que des acquisitions anciennes, conscience du trouble morbide, parole chevrotante et pâteuse plus qu'ataxo-spasmodique...

Cependant, après un certain temps d'évolution, le tableau clinique tend à se rapprocher de celui de la maladie de Bayle, jusqu'à lui être parfois parfaitement identique : la démence s'étend et s'aggrave progressivement, l'amnésie fait des progrès incessants et concerne des faits de plus en plus anciens (loi de Ribot), l'autocritique s'émousse, l'attention faiblit, l'affectivité se dérègle, apparaissent tremblement, incoordination, parésies... et, à la dernière période, les sujets n'ont plus qu'une vie végétative.

L'anatomie pathologique de la démence sénile pure explique trop bien l'aspect clinique. L'examen macroscopique montre avant tout l'atrophie cérébrale généralisée, prédominant sur les lobes préfrontaux ; la boîte crânienne paraît trop grande pour ces cerveaux dont les cavités ventriculaires sont par ailleurs très élargies. L'atrophie prédomine souvent en certains points qui diffèrent suivant les cas et ne correspondent pas à une distribution vasculaire. Le poids de l'organe peut être bien inférieur à mille grammes.

La pie-mère est souvent un peu épaissie et opaque au niveau des régions antérieures du cerveau mais n'est pas, habituellement, adhérente au cortex. Il n'y a pas de dépôt des parois ventriculaires.

Sur les coupes transversales on observe également l'atrophie des noyaux gris centraux : striatum, pallidum et thalamus.

L. Marchand décrit un aspect curieux des plexus choroïdes des ventricules latéraux, aspect que l'on rencontre dans certains cas. « Sur toute leur longueur, ils sont couverts de vésicules translucides de la grosseur d'un petit pois, placées les unes à côté des autres et renfermant un liquide limpide comme le liquide céphalo-rachidien. » C'est ce que l'auteur désigne sous le nom de « plexus choroïdes perlés », modification qui peut se voir aussi dans la démence artériopathique.

L'examen microscopique montre deux sortes de lésions, les unes constantes, les autres ne s'observant que dans certains cas.

« Les premières comprennent les lésions dégénératives aboutissant à l'atrophie et à la disparition des cellules ganglionnaires sans neurophagie, la dégénérescence des fibres à myéline des zones les plus superficielles du cortex et l'atrophie des axes de substance blanche des circonvolutions sans formation de corps granuleux de Marchi, l'hypertrophie des cellules névrogliques et des microgliocytes avec présence de cellules en bâtonnet, la distension des espaces périvasculaires par raréfaction du parenchyme, les amas de granulations ferriques et lipo-pigmentaires soit libres, soit contenues dans des macrophages situés dans les gaines périvasculaires ».

« Les secondes sont représentées par les plaques séniles, les granulations argentophiles intra-cytoplasmiques, la lésion d'Alzheimer (hypertrophie du réseau neuro-fibrillaire endocellulaire), les corpuscules métachromatiques intra-cellulaires, la capil-

lario-sclérose, la dégénérescence muqueuse de Grynfeldt » (L. Marchand).

Ces diverses lésions sont diffuses, mais elles prédominent nettement dans les régions les plus atrophiées, c'est-à-dire les lobes frontaux, et quelquefois aussi dans les noyaux gris centraux.

Remarquons que certaines de ces lésions (plaques séniles, pigment lipoïdique intra-cellulaire, lésions des neuro-fibrilles...) peuvent s'observer dans les cerveaux de vieillards non déments, mais elles sont alors toujours très discrètes. Par contre, on rencontre, dans les cerveaux de vieillards normaux mentalement, ni atrophie notable, ni diminution de la densité cellulaire, ni modification importante de la cyto-architectonie du cortex (Pasqualini, *Riv. sperim. di Fren.*, mars 1938, p. 87).

III. — MALADIE DE PICK ET MALADIE D'ALZHEIMER

Elles constituent deux formes de démence dégénérative par encéphalose, et peuvent revêtir l'aspect de la maladie de Bayle et poser des problèmes diagnostiques d'autant plus épineux qu'elles surviennent en général avant la vieillesse, à la présénilité, et même parfois plus précocement puisque de nombreux observateurs ont cité des cas, avec vérification anatomique, concernant des malades âgés de 35 à 50 ans, époque où l'on voit le plus souvent s'épanouir la paralysie générale.

La maladie d'Alzheimer, contestée par Lévy-Valensi en tant qu'entité morbide, était classée par Truelle et par Sollier et Courbon dans les démences par artériosclérose cérébrale.

Cliniquement, en effet, l'affection est caractérisée par un affaiblissement mental profond avec d'une part de l'agitation motrice et des crises d'anxiété et, d'autre part des symptômes de localisation : aphasie, paraphasie, dysarthrie, logoclonie, agnosie, apraxie idéo-motrice...

Mais on admet actuellement que les nombreux symptômes focaux de cette démence progressive sont dus à l'atrophie plus prononcée de certaines régions du cerveau, « atrophie qui anatomiquement rappelle celle des lobes frontaux dans la démence sénile simple » (L. Marchand). D'ailleurs, comme le disait Sim-

chowicz, la maladie d'Alzheimer n'est qu'une forme spéciale de la démence sénile. Elle est caractérisée par une grosse atrophie cérébrale à prédominance fronto-temporale ou occipitale. D'après F. Morel, la caractéristique de cette atrophie serait de porter sur les zones d'association du cerveau en respectant les zones de projection.

L'examen histologique révèle l'altération des neurofibrilles des cellules ganglionnaires, mais, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, cette altération n'est pas particulière à la maladie d'Alzheimer et peut se rencontrer dans la démence sénile, dans beaucoup d'autres maladies du système nerveux, et même dans les cerveaux de vieillards sans troubles psychiques (Constantini, Fuller, Ley, Gellersteadt, Bouman). Les plaques séniles ne sont pas non plus particulières à cette maladie, toutefois elles sont ici en général très abondantes.

En somme, on peut dire que la maladie d'Alzheimer ne se distingue de la démence sénile que par la localisation de ses lésions atrophiques (Simchowicz) et par leur intensité (Cuel).

La maladie de Pick (de même que la maladie de Gans qui n'est qu'une forme de maladie de Pick survenant chez des sujets plus âgés) est également une affection abiotrophique, caractérisée par un affaiblissement mental progressif avec une certaine agitation, du puérilisme, de la perte d'initiative et avec des symptômes focaux tels que : troubles aphasiques (aphasie amnésique), apraxiques, agnosiques, kinétiques... Nous voyons ainsi que ce tableau d'affaiblissement mental progressif avec troubles aphaso-agnoso-apraxiques rappelle celui de la *paralysie générale de Lissauer*.

Caron soutient dans sa thèse que la maladie de Pick diffère de la démence sénile par la triade : itération, mutisme, troubles mimiques.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'une atrophie cérébrale (parfois associée à une atrophie cérébelleuse) portant surtout sur les lobes frontaux. Mais, suivant F. Morel, le processus dégénératif peut « aboutir à la disparition à peu près totale des cellules nerveuses de l'écorce et des fibres myélinisées de la substance blanche ».

Les lésions histologiques sont semblables à celles de la démence sénile et de la maladie d'Alzheimer. On a voulu attribuer à la maladie de Pick quelques particularités histologiques telles que la présence de corpuscules argentophiles dans le cytoplasme des

cellules ganglionnaires, le gonflement de la cellule nerveuse et aussi l'absence de plaques séniles et de la lésion neurofibrillaire d'Alzheimer. En réalité ces caractères ne sont point spécifiques (Carnevali).

Il ressort de tous ces faits que le diagnostic entre maladie d'Alzheimer et maladie de Pick est souvent impossible cliniquement et même anatomiquement.

On s'est efforcé de faire une distinction en se basant sur des nuances séméiologiques sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici, mais qui nous paraissent bien fragiles. Les lésions elles-mêmes ne sont pas particulières à l'une ou à l'autre maladie, tout au plus peut-on dire que les lésions atrophiques sont plus diffuses dans la maladie d'Alzheimer et plus localisées dans la maladie de Pick (Mayano, Gordon), d'où l'intérêt de la pneumoencéphalographie, de la ventriculographie, pour le diagnostic.

En somme, comme le dit L. Marchand, les plus grands rapports existent entre la démence sénile sans athérome, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick : « ce ne sont là que trois modalités d'une encéphalose dont le principal caractère est la dégénérescence généralisée des éléments parenchymateux cérébraux entraînant une atrophie cérébrale tantôt simplement diffuse, tantôt diffuse avec prédominance sur certaines régions cérébrales ».

On ne s'étonnera donc pas de voir ces affections présenter cliniquement l'aspect de la paralysie générale à forme déméntielle.

L'existence de formes précoces et même de formes juvéniles de la maladie de Pick et de la maladie d'Alzheimer, formes qui constituent un lien de continuité avec les démences précoces constitutionnelles, suffit à montrer que ces affections sont indépendantes de la sénilité. Ce sont des entités anatomo-cliniques bien définies mais dont l'étiologie et la pathogénie restent obscurés. Cependant il est certain que l'hérédité joue ici un grand rôle, comme le montre l'étude des antécédents familiaux. Lhermitte et Nicolas écrivaient en 1924 : « Ce senium praecox, dont l'étiologie est encore incertaine, affecte surtout les sujets dont l'hérédité psychopathique est chargée et bien souvent cette « sénilité psychique prématurée » est le lot des descendants des déments séniles ». (*L'Encéphale*, Nov. 1924, p. 583).

IV. — AUTRES AFFECTIONS DEGENERATIVES

Aussi est-il logique de rapprocher la démence sénile et les maladies de Pick et d'Alzheimer d'autres formes d'abiotrophies dégénératives héréditaires. On a comparé par exemple la maladie de Pick à la *chorée chronique de Huntington*. Or il est intéressant de noter que la chorée de Huntington peut se traduire par un syndrome paralytique. L'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles qui caractérise cette chorée dégénérative « est de tous points comparable à celui de la paralysie générale » (A. Dutil). Aussi certains auteurs ont-ils rapproché la chorée de Huntington de la P.G., la démence choréique de la démence paralytique (Halloch, Binswanger, cités par Ladame, in *Traité de Gilbert-Ballet*).

Régis aussi signale le syndrome paralytique dans la chorée chronique, complété parfois par des idées de grandeur.

Cependant le tableau séméiologique n'est presque jamais absolument superposable à celui de la maladie de Bayle : pas de dysarthrie, idées de préjudice et tristesse plus souvent qu'idées de grandeur, irritabilité, et, enfin, les mouvements choréiques sont bien différents du tremblement paralytique.

Nous ajouterons à ce chapitre une maladie rare, d'étiologie inconnue, apparaissant entre 20 et 55 ans et caractérisée par l'association de troubles mentaux progressifs et d'une ataxie spasmodique à évolution rapide : la *pseudo-sclérose spastique de Creutzfeldt-Jakob*. Comme la symptomatologie comporte en outre de la dysarthrie et parfois des anomalies pupillaires et des crises épileptiformes, on comprend que l'on puisse confondre l'affection avec la paralysie générale.

L'erreur de diagnostic clinique est signalé comme fréquente par L. Van Bogaert (*Traité de Médecine*, T. XVI, p. 236).

Au point de vue anatomique, comme l'écrit cet auteur, on observe « une dégénérescence grave de l'écorce, assez diffuse, mais très prononcée dans les régions frontale et pariétale ascendantes, surtout au niveau des couches III, V et VI. Le strié, le pallidum et les couches optiques, la substance noire, le cervelet, les cornes antérieures ne sont, cependant, pas toujours

respectés. Les destructions cellulaires apparaissent par petits foyers disséminés, s'accompagnent de lésions myéliniques et d'une grosse réaction symptomatique glio-vasculaire, mais sans aucun signe de maladie inflammatoire. C'est l'association de graves lésions corticales à une atteinte opto-striée et à une dégénérescence bipyramidale qui donne à la maladie son caractère ».

Récemment, J. de Ajuriaguerra, H. Hécaen, F. Layani et R. Sadoun ont publié dans la « Revue neurologique » (1953, N° 2, p. 81), à propos d'une observation, une étude anatomo-clinique de cette dégénération cortico-strio-spinale. Au sujet du diagnostic, ils écrivent : « La paralysie générale pourrait être évoquée en raison des troubles dysarthriques et de l'état démentiel parfois accompagné d'euphorie, si la négativité du liquide céphalo-rachidien n'était pas un fait constant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob. »

Parmi les encéphalopathies infantiles à forme mentale une seule retiendra particulièrement notre attention : *l'hydrocéphalie latente*. Il semble bien en effet que l'on puisse ranger dans les formes cliniques frustes des encéphalopathies infantiles ces « hydrocéphalies sans obstacle tardivement décompensées » dont parle M. J. Dechaume dans les conclusions du rapport sur les hydrocéphalies de l'adulte (Réunion de Neuro-chirurgie de langue française, Lyon, 5-6 Mai 1950).

A ce propos, MM. L. Bourrat et R. Gallavardin écrivaient en 1947 : « La notion classique d'encéphalopathie infantile, qui, dans ses formes mentales, comprend l'idiotie et l'imbécilité, nous paraît trop rigide... On rencontre en effet des individus qui, jusqu'à la cinquantaine, on paru jouir d'une intelligence sensiblement normale, et chez qui, brusquement ou en quelques mois, s'observe une baisse très rapide des facultés intellectuelles. Ils prennent alors l'aspect de déments préséniles, ou plutôt de paralytiques généraux à forme asthénique. Rien n'explique ce déficit brutal, aucun stigmate physique ou humoral de syphilis. On peut bien se demander s'il ne s'agit pas de sujets dont le développement intellectuel est à peine inférieur à la moyenne mais qui, depuis l'enfance, gardent une hydrocéphalie légère. Cet état ne pourrait-il pas entraîner une fragilité plus grande du système nerveux ?... ».

Il est certain que la deuxième phase, « la phase troublée » de ces hydrocéphalies latentes de l'adulte peut se traduire par divers syndromes psychiatriques parmi lesquels figure le syndrome paralytique. Dans la thèse de Grambert (Lyon, 1951), nous trouvons trois observations typiques de malades atteints d'affaiblissement mental global, avec perte de l'autocritique, diminution des sentiments affectifs, euphorie niaise et dysarthrie spontanée ou aux mots d'épreuve. Nous citerons également deux observations superposables et typiques, l'une de Thiébaud et Daum, parue dans la « Revue neurologique » de Janvier 1945 (LXXVII, p. 39), l'autre de Mestrallet et Larrivé (Congrès des Méd. Al. et Neur. fr. et de l. fr., Lyon 1934, pp. 289-292).

V. — DEMENCE EPILEPTIQUE

Nous classerons également dans les processus abiotrophiques la démence épileptique dont la forme paralytique entre dans notre étude.

A. Dutil écrit déjà en 1903, après avoir envisagé diverses formes de la démence épileptique : « Dans certains cas, elle se développe d'une manière progressive et continue, que les crises paroxystiques s'espacent ou qu'elles se multiplient. C'est qu'alors elle n'est plus le résultat de l'épuisement fonctionnel des centres nerveux qui déterminent les paroxysmes ; elle relève des altérations anatomiques, des scléroses cérébrales primitives ou secondaires. » C'est une démence dégénérative.

Chaslin convient que parfois le diagnostic est difficile entre démence épileptique et paralysie générale, et Régis écrit dans son « Précis de psychiatrie » : « Chez certains sujets, cette démence (épileptique) peut revêtir de plus ou moins près l'aspect de la démence paralytique, au point de rendre le diagnostic parfois difficile. On trouve du reste chez ces malades des lésions de méningo-encéphalite diffuse (Péon, Régis, Séglas, etc). » Et il est vrai que parfois, comme l'admet L. Marchand, l'affaiblissement mental global progressif s'accompagnant de troubles moteurs et notamment de dysarthrie, la démence épi-

leptique prend le masque de la paralysie générale, aussi bien chez l'enfant et l'adolescent (déchéance intellectuelle acquise épileptique infantile et juvénile) que chez l'adulte et le vieillard (états démentiels épileptiques).

Les anciens auteurs attribuaient l'affaiblissement intellectuel à la répétition fréquente des accès. Mais tandis que Esquirol accusait la fréquence et la violence des accès, la plupart des observateurs insistaient au contraire sur les manifestations du petit mal et Brierre de Boismont écrivait : « La dégradation intellectuelle arrive plus vite chez les sujets affectés de petit mal. »

Pour L. Marchand il existe deux pathogénies plausibles. Dans une première (démence épileptique proprement dite), la déchéance intellectuelle est déterminée par les accès qui, par leur violence et leur répétition fréquente, peuvent provoquer des lésions cérébrales importantes, principalement dans la couche moléculaire du cortex, dans la zone sous-jacente à la pie-mère. Ces lésions sont constituées par des hémorragies punctiformes, des suffusions sanguines qui « finissent par dissocier les fibres tangentiellles et sont suivies d'une sclérose corticale diffuse secondaire » (Alquier et Anfimow).

Cette démence épileptique proprement dite serait très rare pour L. Marchand.

Dans une deuxième pathogénie, d'observation plus courante, « il n'y a aucun rapport entre les accidents paroxystiques et l'affaiblissement intellectuel qui sont chacun symptomatiques de la même altération cérébrale ». On devra dire dans ce cas : états démentiels au cours de l'épilepsie. En effet ici « accidents paroxystiques et affaiblissement intellectuel ne sont pas subordonnés, mais conditionnés par les mêmes lésions cérébrales ».

Or les lésions que l'on observe le plus souvent sont « la méningo-encéphalite chronique et la sclérose cérébrale survenues dans les premières années de la vie ». Et L. Marchand ajoute : « Ces diverses lésions sont en réalité celles que l'on note chez de nombreux épileptiques en général avec cette différence qu'elles sont plus diffuses et plus profondes chez les déments épileptiques. »

OBSERVATION XXII

Bad... Jean, 48 ans, carrier (12.228 H).

Entre à la Clinique Neuro-psychiatrique (Professeur Dechaume), le 17 mai 1951.

Cet ancien carrier, au métier pénible, est marié et père de deux filles dont l'une est morte de péritonite appendiculaire.

Pas d'antécédents tuberculeux, ni syphilitiques, mais éthylisme important et ancien. Cependant, il boirait beaucoup moins depuis deux ans.

Il y a environ dix ans, apparition de « crises nerveuses », survenant, au début, 3 ou 4 fois par ans, puis augmentant de fréquence jusqu'à ces temps derniers, et caractérisées par des céphalées et des vertiges suivis de transpiration abondante avec impression de froid dans tout le corps. A noter que l'on n'a aucune notion antérieure de paludisme.

En outre, depuis deux ans, baisse de l'état général, asthénie, fatigabilité ayant entraîné l'arrêt du travail depuis deux mois. Par ailleurs, baisse de l'acuité visuelle, difficulté progressive de la parole, troubles du caractère et du comportement avec tendance à l'isolement et troubles de la mémoire.

A l'entrée dans le Service, malade calme et apyrétique mais dont l'état général semble médiocre. Docile, approubatif, il n'émet aucune idée délirante, mais comprend assez mal certaines questions, et présente une dysarthrie manifeste pour les mots quelque peu compliqués, et de gros troubles de l'attention qui ne se fixe que malaisément.

L'examen neurologique montre des réflexes ostéo-tendineux symétriques mais vifs aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et un signe de Babinski bilatéral.

Légère diminution de la force musculaire du côté droit.

La démarche est ébrieuse, festonnée, avec élargissement du polygone de sustentation. Adiadococinésie légère, dysmétrie nette et bilatérale, nystagmus spontané horizontal rotatoire. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de paralysie des nerfs craniens et les réflexes pupillaires sont normaux.

Le reste de l'examen somatique montre un gros foie non douloureux, une T.A. à 18/11.

L'auscultation du cœur et des poumons ne décèle rien d'anormal.

Le 25 mai : *examen ophtalmologique* : fonds d'yeux normaux, en dehors d'une périphlébite nette d'une veine nasale supérieure.

Examen vestibulaire (Docteur Chossegros) : réponse d'hyperexcitabilité en faveur de lésions centrales.

Le 28 mai, le Docteur Bourrat écrit : l'évolution d'un processus aussi diffus donnant des symptômes pyramidaux, de la dysarthrie, des troubles cérébelleux et un déficit mnésique incontestable chez un homme de 48 ans fait songer à un processus abiotrophique et même à une atrophie élective de la substance blanche, leuco-encéphalite de Schilder-Foix.

Pneumoencéphalographie : les clichés montrent une grosse atrophie corticale généralisée et une dilatation importante des ventricules.

Le L.C.R. est clair, avec 2 éléments blancs par mm³, un taux d'albumine à 0 g. 50 0/00 et de sucre à 0 g. 63 0/00.

Une ponction lombaire faite quelques jours plus tard donne un taux d'albumine à 0 g. 15 0/00, un élément par mm³, quelques hématies et une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le L.C.R.

Le 30 mai, le Docteur Bourrat note : apparu il y a dix ans, les troubles neurologiques et psychiques de ce sujet se sont aggravés progressivement et les crises signalées sont vraisemblablement imputables à l'alcool. Toutefois ce carrier, effectuant un travail aussi pénible ne devait pas se présenter comme un paraplégique. Les clichés encéphalographiques donnent une base d'hydrocéphalie indiscutable : dilatation ventriculaire dans toutes les dimensions mais avec zones d'atrophie corticale importante. Il est évidemment difficile d'établir la part du processus abiotrophique secondaire, mais nous pensons avec M. Dechaume que de tels ventricules devaient être anormalement dilatés dès la première enfance.

Le 8 juin : *Electroencéphalographie* (Docteur Courjon) :

Au repos, on note un rythme alpha à 10 c/s peu ample mais assez régulier, réagissant à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée ne peut être effectuée par le malade et la S.L.I. n'a pas entraîné de modification. Avec 300 mg. de cardiazol, on obtient d'abord un ralentissement dans l'ensemble du rythme dont l'activité dominante devient à 6 c/s ; avec une stimulation de 15 éclairs-seconde, on a une réponse de pointes accompagnées de secousses myocloniques. L'activité lente persiste pendant plusieurs minutes.

Conclusion : ce tracé montre seulement un abaissement du seuil convulsivant.

Le malade quitte le Service, non guéri, le 10 juin 1951, en signant une décharge.

Nous avons appris récemment (mai 1954), par son médecin traitant, que, depuis sa sortie, ce malade s'est progressivement aggravé aussi bien au point de vue physique qu'au point de vue psychique : depuis plusieurs jours il est alité dans un état de semi-torpeur.

OBSERVATION XXIII

Dec... Maurice, 49 ans, employé (11.935 H).

Entré le 19 février 1951 à la Clinique Neuro-psychiatrique de l'Hôpital Edouard-Herriot, envoyé par le Professeur Dechaume lui-même. Dans les *antécédents héréditaires*, il faut noter le tabès d'un des générateurs. Dans les *antécédents personnels*, on ne signale pas de maladie grave. Le malade a fait son service militaire dans l'Auxiliaire ; il a fait des études très poussées et est ingénieur diplômé de l'Ecole Centrale de Paris ; il est marié, a six enfants en bonne santé.

D'après le malade, les troubles actuels seraient apparus il y a deux ans environ. C'est depuis cette époque qu'il se plaint de faiblesse des membres inférieurs à la marche. Après avoir parcouru une certaine distance qu'il ne peut préciser exactement, le malade doit s'arrêter ; il a l'impression que ses jambes s'affaissent, se dérobent, mais ne ressent aucune crampe, aucune douleur. A part cette « claudication intermittente », le malade dit ne se plaindre de rien.

Il est d'ailleurs assez réticent à l'interrogatoire, compte tenu d'une certaine viscosité psychique avec compréhension lente, « à retardement », des questions, élocution traînante, réponses brèves et pauvres.

La sphère intellectuelle est assez difficile à explorer car le malade prend de haut toute question en ce sens. Cependant le déficit intellectuel est certain comme le montre le questionnaire que l'on fait habituellement remplir par écrit aux malades. Par ailleurs, il ne peut donner des explications sur son changement de situation, d'industriel il est devenu employé.

Enfin un interrogatoire patient nous apprend l'existence de petits troubles sphinctériens : par moments, émission involontaire d'urine, constipation opiniâtre.

On ne note ni diminution de l'appétit, ni amaigrissement, ni insomnie, mais bien une asthénie générale progressive qui, dit le malade, « le gêne dans son activité », ce qui ne paraît pas l'affecter beaucoup ni assombrir son euphorie.

A l'examen somatique : sujet en assez bon état général qui donne une impression d'ensemble d'affaissement physique et psychique.

La démarche est hésitante, gênée, mais ni spastique ni cérébelleuse. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et bien symétriques aux quatre membres. Il existe un signe de Babinski à droite.

Par ailleurs, on ne trouve aucun trouble cérébelleux ni labyrinthique, aucune atteinte des nerfs craniens, les réflexes pupillaires sont normaux.

L'auscultation des poumons et du cœur ne montre rien de particulier. La T.A. est à 13/7.

La palpation de la paroi abdominale ne décèle qu'une légère hypertrophie du foie.

Les réactions de Wassermann, Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Une ponction lombaire, pratiquée le 21 février, permet de retirer un liquide céphalo-rachidien eau de roche contenant 3 à 4 éléments blancs par mm³, un taux d'albumine à 0 g. 60 0/00 et de sucre à 0 g. 60 0/00 également.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le L.C.R.

Enfin les *clichés encéphalographiques* montrent : une grosse atrophie cérébrale généralisée avec dilatation des ventricules.

Notons qu'un examen *électro-encéphalographique*, pratiqué par le Docteur Courjon, le 8 novembre 1950 (donc plus de 3 mois avant l'hospitalisation) mettait en évidence une activité électrique cérébrale normale, sans aucun signe de souffrance, sans anomalie du tracé. En voici le compte rendu :

Le rythme occipital est à 9 c/s, très régulier et bien fourni, d'amplitude normale pour l'âge, réagissant bien à l'ouverture des yeux. Dans les autres régions, le rythme est très infra-volté, mais l'activité alpha se retrouve dans les régions pariéto-temporales. Dans les différentes dérivations étudiées, il n'a pas été observé d'image pathologique. L'hyperpnée n'apporte pas de modifications particulières et la stimulation lumineuse intermittente est sans effet.

Et l'observation conclut : affaiblissement psychique et physique avec parésie spasmodique, d'origine abiotrophique chez un prédisposé de 49 ans.

Des nouvelles récentes (mai 1954) nous apprennent que le malade présente toujours des troubles de la marche qui auraient plutôt tendance à s'aggraver et que les troubles psychiques persistent.

OBSERVATION XXIV

Ven... Gilbert, 57 ans, retraité de la Compagnie des Tramways de Lyon (9.614).

Adressé le 1^{er} mars 1953 au Service ouvert du Docteur Réquet, à l'Hôpital du Vinatier, pour troubles encéphalitiques et syndrome déficitaire s'aggravant progressivement.

L'interrogatoire du fils nous donne les renseignements suivants : le malade a fait normalement son service militaire et a participé sans accident à la première guerre mondiale de 1914-1918. Il est entré en 1923 à la Compagnie des Tramways de Lyon comme machiniste. En 1936, il aurait eu une pleurésie dont on ne peut faire préciser la nature. Pas d'autres antécédents pathologiques notables.

Il ne semble pas y avoir d'abus de boissons alcoolisées.

Les troubles actuels ont débuté en 1948 (il avait 52 ans), par des céphalées, des malaises et des vertiges qui ont amené son hospitalisation dans le service du Professeur P. Girard à l'Antiquaille, le 26 juillet.

A ce moment-là, l'examen montrait surtout, en dehors de la faiblesse générale, des troubles importants dans la sphère intellectuelle avec notamment impossibilité d'effectuer une multiplication très simple et même de répéter plus de trois chiffres. A côté de cela, un comportement incohérent et bizarre faisait penser à une paralysie générale au début.

Et l'on ne s'étonne pas que ce machiniste ait été mis à la retraite, cette même année, les examens psychotechniques ayant montré son incapacité à conduire. On apprend d'ailleurs que dès le mois de septembre 1947, il présentait déjà de petits troubles du comportement avec instabilité d'humeur, alternance d'inquiétude et d'insouciance, et fautes professionnelles (il oubliait de stopper à certains arrêts de tramways).

L'examen neurologique, en dehors d'une légère dysarthrie aux mots d'épreuve, ne révélait rien de particulier : les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires étaient normaux.

Le reste de l'examen somatique ne montrait rien d'anormal et la T.A. était à 14/9.

Mais l'état général était bien médiocre.

Le 28 juillet 1948 : *examen ophtalmologique*. Acuité visuelle : 10/10 à droite, 2/3 à gauche. Fond d'œil, motricité extrinsèque et réflexes normaux. Réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Une *ponction lombaire* permettait de retirer un L.C.R. dont le taux de sucre était normal, le taux d'albumine à 0 g. 35 0/00 et contenant 3 éléments blancs par mm³.

Réaction de B.W. négative dans le L.C.R.

Une *seconde ponction lombaire* pratiquée deux jours plus tard donnait des résultats similaires : taux de sucre normal, albumine : 0 g. 22 0/00, deux éléments blancs par mm³, et réaction de B.W. négative.

Le 30 juillet 1948 : *Pneumoencéphalographie* : atrophie cérébrale diffuse avec gros ventricules et gros sillons.

Le 25 avril 1951 : *Electroencéphalographie* (Docteur Gallavardin) :

Tracés nettement détériorés sans rythme alpha, remplis d'ondes lentes, peu amples, non focalisées ; pas de signes de souffrance cérébrale tels qu'en pourrait réaliser une tumeur. Cet aspect est classique dans les atrophies cérébrales qui, dans ces cas-là doivent être diffuses et non latéralisées.

Rentré chez lui, le malade a continué à s'aggraver, surtout depuis la mort de sa femme en mars 1952. Les troubles de la parole s'accroissent, le malade devint irritable, malpropre et finalement il devint même gâteux et incapable de manger seul, à tel point que la famille, ne pouvant plus le garder, s'est décidée à le faire hospitaliser dans le service libre du Docteur Requet à l'Hôpital Psychiatrique du Vinatier.

A l'entrée (1^{er} mars 1953) : on se trouve effectivement en présence d'un homme très dysarthrique, affaibli profondément et globalement au point de vue mental et en proie à des accès d'agitation nécessitant son maintien au lit.

Le 3 mars 1953 : les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Le 9 mars 1953 : *examen ophtalmologique* (Docteur Chauviré) : fond d'œil sensiblement normal avec cependant des artères un peu grêles. Il est impossible d'évaluer l'acuité visuelle et de mesurer la tension de l'artère rétinienne étant donné l'état psychique.

Le 8 avril 1953 : le malade est muté au *Service des vieillards* de l'Hôpital du Vinatier.

Etat démentiel profond, anarthrie, gâtisme, émaciation, très agité par moments.

Le 1^{er} mai 1953, au matin : crise comitiale généralisée, isolée.

Le 19 juin 1953 : *impaludation*.

On laisse évoluer huit accès et l'on interrompt avec de la quinine. Aucune amélioration.

Un traitement tissulaire par injections de Placentafil ne donne pas de meilleur résultat.

Et le malade reste dans la démence, avec gâtisme, paroles incompréhensibles, phases d'agitation...

L'examen, rendu difficile par l'opposition, montre des réflexes tendineux très vifs aux membres inférieurs, de l'inégalité pupillaire Pas de Babinski, pas d'Argyll-Robertson.

Evolution progressive vers la cachexie démentielle.

OBSERVATION XXV

(Observation publiée par MM. Dechaume et Bourrat
dans la *Revue Neurologique*, mai 1950)

Son... Antoine, 53 ans, chef de bureau (5.848 H).

Diagnostic (Docteur Bourrat) : syndrome d'affaiblissement intellectuel pré-sénile. Encéphalographie : dimensions anormales des ventricules latéraux. Hydrocéphalie.

Envoyé dans le service par le Docteur Bourrat pour encéphalographie.

Malade de 54 ans, occupant jusqu'à la guerre une situation importante aux Acières de Saint-Chamond. Chef de bureau, chargé d'établir le prix de revient des différents matériaux employés à la fabrication de grosses pièces de fonderie, il avait à effectuer des calculs continuels et assez délicats.

Depuis la fin de la guerre, on note dans son travail des oublis et des erreurs qui nécessitent sa mise en congé, et son médecin l'envoie en consultation au Docteur Thévenon (clinique de Meyzieu).

Le résumé de l'observation du Docteur Thévenon nous apporte les renseignements suivants :

Antécédents héréditaires : sa mère, décédée à 77 ans, présentait des signes d'affaiblissement sénile.

Antécédents collatéraux : une de ses sœurs aurait été soignée « pour les nerfs » ; deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : après un développement psycho-physiologique sensiblement normal, il présente une typhoïde à 12 ans.

Bonnes études primaires. Service militaire normal. Pas d'excès éthyliques, pas de maladie vénérienne.

Marié à 26 ans. Femme en bonne santé et mère de six enfants.

Il a toujours mené la vie réglée d'un employé modèle qui a conquis l'estime de ses chefs et finalement obtenu une situation importante.

Un premier incident pathologique survient en 1932, à 46 ans. Il fait brusquement une chute sans connaissance (intitulée « syncope ») non suivie de troubles moteurs mais bien d'une asthénie intense et surtout d'un déficit mnésique qui oblige le malade à se reposer trois ou quatre mois.

Il reprend ses fonctions et tout va bien jusqu'en 1938 (52 ans).

Puis il présente un changement de caractère appréciable : il devient distrait, indifférent, demeurant inactif chez lui, mais s'irritant assez facilement. Pas de déchéance professionnelle. On met cela sur le compte du surmenage, des troubles sociaux, etc...

Il continue à assurer régulièrement son travail pendant la seconde guerre mondiale, mais après la défaite — qui constitue peut-être le choc émotionnel perturbateur de l'équilibre — on commence à relever de graves erreurs et des oublis dans ses calculs. L'écriture de cet agent de maîtrise devient inégale et tremblée.

Le 12 septembre 1940, second incident neurologique : le malade se plaint de céphalées et de crispation de la main droite, d'où gêne de plus en plus marquée pour écrire. Par ailleurs, la baisse intellectuelle s'est accentuée de façon évidente.

A cette date, on est frappé par l'indifférence du sujet, qui ne manifeste aucune timidité et ne se préoccupe pas du tout de la gravité possible de son état.

On note :

des troubles de la mémoire : le malade ne peut préciser la date de son mariage, de son service militaire, de sa mobilisation... ;

des troubles de l'attention : le malade distrait, se désintéresse de la conversation. S'y ajoute un certain degré d'aphasie idéatoire.

Examen somatique négatif. T.A. : 14/8.

Un examen ophtalmologique, pratiqué par le Docteur Blanc, ne montre rien de particulier.

Une ponction lombaire donne :

tension à 28 cm. d'eau (position couchée) ; Queckenstedt libre ; albumine : 0 gr. 30 0/00 ; cytologie : moins d'un élément par mm³ ; réaction de B.W. négative dans le L.C.R.

Une réaction de B.W. pratiquée dans le sang est également négative. Depuis sa sortie de la clinique de Meyzieu, le malade n'a pas présenté de modification notable de son comportement. Les résultats des examens du sang et du L.C.R. ayant permis d'éliminer formellement la paralysie générale, on songe à une tumeur frontale devant la désorientation spatiale et la jovialité.

Le 15 janvier 1941 : entre à la Clinique neuro-psychiatrique.

On est frappé par l'aspect satisfait du malade qui rit volontiers de son état, ne sachant pas exactement ce qui l'amène à l'hôpital et s'en désintéressant, du reste, complètement. Il dit avoir éprouvé des « douleurs morales », mais depuis trois mois environ, il va bien et actuellement, « s'il était permis de rire ou de chanter, il le ferait ».

Cette euphorie s'accompagne de dysarthrie accentuée aux tests de prononciation : il achoppe aux mots d'épreuve. Dans la parole spontanée, il trouve ses mots avec peine.

Tremblement de la langue peu marqué ; pas de tremblement des doigts. Tous les réflexes sont obtenus normalement. Les pupilles réagissent à la lumière. Le reste de l'examen somatique est négatif. La T.A. est à 13,5/8.

Le 29 janvier 1940 : *Pneumoencéphalographie* par le Docteur Bourrat qui, après avoir retiré 40 cm³ de L.C.R., injecte assez rapidement 50 à 60 cm³ d'air.

Clichés : on note l'absence de déviation du système ventriculaire et une dilatation considérable des ventricules latéraux dans tous leurs prolongements. Des images pommelées de la région temporale évoquent l'atrophie corticale.

Le malade a remarquablement supporté l'intervention. Il paraît euphorique dès le lendemain. La désorientation spatiale persiste, et c'est ainsi qu'il lui arrive de se coucher dans le lit d'un voisin.

Le L.C.R. contenait un lymphocyte par mm³ et 0 g. 30 0/00 d'albumine. La réaction de B.W. était négative.

Et l'observation indique pour terminer : les circonstances ne nous ont pas permis de suivre ce malade ; nous savons qu'il était encore vivant en 1943, de plus en plus diminué au point de vue intellectuel.

OBSERVATION XXVI

Ch... François, 53 ans, chauffeur de camion (non classé).

Entré le 6 mai 1954, à la Clinique Neuro-psychiatrique,

A l'entrée : malade paraissant en assez bon état général, jovial, souriant, visage épanoui, suivant d'un air heureux et niais les moindres gestes de ses interlocuteurs.

L'interrogatoire est assez difficile, il faut répéter les questions pour obtenir une réponse tant l'attention du malade est difficile à retenir.

En dehors des troubles de l'attention, cet interrogatoire révèle un gros déficit psychique. Le malade est complètement désorienté : il ne sait ni le jour où nous sommes, ni le lieu où il se trouve. La mémoire est défaillante, non seulement la mémoire de fixation, mais aussi la mémoire d'évocation des faits anciens qui sont très brouillés dans son esprit. Cependant il est capable de dire le prénom de ses quatre enfants et la date de la Seconde Guerre Mondiale.

Il n'y a pas d'idées délirantes, mais le malade ne semble pas avoir conscience de sa déchéance, il n'exprime pas la moindre inquiétude et paraît satisfait.

Le vocabulaire est très pauvre. La parole n'est pas franchement dysarthrique, mais tout de même un peu bredouillante.

L'examen clinique ne montre chez cet homme d'aspect robuste aucun signe de dégénérescence physique, aucun symptôme d'intoxication éthylique.

L'examen cardio-vasculaire ne montre rien de particulier ; la T.A. est à 12/6. Aucun signe d'athérosclérose.

L'examen neurologique montre que tous les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux, de même que les réflexes pupillaires. Il n'existe pas de signes d'atteinte pyramidale, ni extra-pyramidale, ni cérébelleuse. Cependant on remarque un léger tremblement fin et permanent des doigts et de la langue et une légère inégalité pupillaire.

L'interrogatoire de la belle-sœur du malade nous apprend que, depuis son mariage, M. Ch... n'a jamais présenté d'affection notable, on ne signale que deux chutes accidentelles de bicyclette avec plaies de la face et du cuir chevelu, mais sans perte de connaissance et sans la moindre séquelle post-traumatique.

Evidemment, nous apprend-on, le malade n'a jamais eu beaucoup d'activités intellectuelles : il ne parlait presque jamais, lisait très peu, simplement son journal de temps en temps. Cependant, il a toujours exercé son métier de chauffeur et livreur d'une façon très satisfaisante, et toujours subvenu aux besoins de sa famille (il a 4 enfants).

L'affection actuelle a commencé il y a environ trois ans d'une façon progressive et insidieuse, par des troubles bizarres du comportement avec euphorie et puérilisme : il jouait des journées entières avec des petits enfants à des jeux très simples et stéréotypés. Par moments il était très renfermé et presque muet.

Le 7 mai 1954 : réactions de B.W. et de Kahn négatives dans le sang, réaction de Meinicke positive.

Le 12 mai : E.E.G. (Docteur Courjon) : au repos prédomine un rythme alpha à 8 c/s, relativement régulier et stable, réagissant à l'ouverture des yeux. Aucune onde lente n'a été notée dans ces conditions. La S.L.I. n'entraîne aucun changement. L'hyperpnée ne modifie pas le tracé.

En conclusion : ce tracé ne montre pas de signes de souffrance cérébrale permettant de suspecter une néoformation. Il est sensiblement normal.

Le 13 mai : P.E.G. :

Liquide céphalo-rachidien : liquide rachidien eau de roche avec : albumine : 0 g. 30 0/00 ; sucre : 0 g. 76 0/00 ; cytologie : moins d'un élément blanc par mm³.

Liquide céphalique eau de roche avec : albumine : 0 g. 25 0/00 ; sucre : 0 g. 70 0/00 ; cytologie : deux éléments blancs par mm³.

Réaction de B.W. négative.

Les clichés montrent une atrophie corticale diffuse très importante et une dilatation ventriculaire symétrique très nette avec I.V.A. à 2,8.

Le 14 mai, le Docteur Bourrat note :

Cet homme de 53 ans, né à Marseille, est un enfant de l'Assistance. Nous ne possédons pas de renseignements sur ses antécédents pathologiques de la première enfance. Il est marié, père de famille et exerçait jusqu'à ces derniers temps la profession de chauffeur de camion dans l'usine de son pays.

Sa famille déclare qu'il a toujours été peu causeur, mais depuis trois ans elle a constaté des modifications du comportement avec mutisme, apragmatisme et euphorie relative. Il a interrompu son travail depuis plusieurs mois et paraît satisfait de son sort.

Il répond par bribes, par monosyllabes aux questions, ébauche un large sourire, si bien qu'on dirait un paralytique général, mais il n'existe pas de dysarthrie véritable, pas d'Argyll-Robertson, ni de modifications des réflexes tendineux, les réactions spécifiques sont négatives dans le sang (sauf toutefois celle de Meinicke) et le liquide céphalo-rachidien est normal avec réaction de Bordet-Wassermann négative.

La P.E.G. met en évidence une atrophie importante portant à la fois sur l'écorce cérébrale et la substance blanche car les ventricules sont fortement dilatés (I.V.A. : 2,8). Des lacunes existent aussi au niveau de la convexité et aussi des deux régions insulaires.

On songe donc à une atrophie cérébrale du type maladie de Pick.

Le 19 mai 1954, à la demande de la famille, on laisse sortir le malade qui est d'ailleurs calme, non agressif et toujours propre.

OBSERVATION XXVII

Mous..., née Four... Pierrette, 58 ans, sans profession (12.639 F).

Diagnostic : syndrome de pseudo-paralysie générale ; hypertension artérielle sans ictus ; atrophie cérébrale à l'encéphalographie.

Entrée à la Clinique Neuro-psychiatrique (Hôpital E.-Herriot). le 24 mars 1952.

Antécédents : mère décédée de cardiopathie, père mort accidentellement.

Personnellement pas d'antécédents pathologiques notables, ni rhumatismaux, ni tuberculeux, ni nerveux. Scolarité : a eu son certificat d'études primaire. Menstruation régulière de 13 à 50 ans.

A un fils en bonne santé.

L'affection actuelle aurait débuté il y a environ deux ans, par des troubles de la parole survenus une semaine après la mort de sa mère avec qui elle a toujours vécu. Un interrogatoire minutieux permet de penser qu'elle n'a pas présenté d'ictus apoplectique, pas de troubles moteurs ni sensitifs des membres, pas de troubles sensoriels auditifs ni visuels.

À l'entrée : malade très dysarthrique dans le langage spontané aussi bien que dans les mots d'épreuve : redoublement de syllabes, hésitation devant certains mots, voix chevrotante, trémulante.

Dans la sphère intellectuelle, on note un net affaiblissement : bradypsychie, obtusion du jugement, troubles de l'attention, impossibilité d'effectuer correctement des calculs simples.

Dans la sphère affective : fond d'euphorie niaise et d'indifférence ; elle ne semble pas préoccupée de son état, cependant toute affectivité ne paraît pas entièrement éteinte.

Examen somatique : les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont obtenus, mais faibles ; aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont plutôt vifs à droite, diminués à gauche surtout l'achilléen. Pas de Babinski. Pas de déficit moteur. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde, pour autant qu'on puisse se fier aux réponses de la malade.

Réflexe pupillaire à la lumière obtenu, mais faible.

Troubles vaso-moteurs des extrémités qui sont cyanosées et moites.

L'auscultation cardiaque montre un souffle présystolique para-sternal gauche et un dédoublement du premier bruit. La T.A. est à 19/12.

Le 26 mars 1952 : *examen ophtalmologique*. Au fond d'œil : papilles normales, artères simplement un peu grêles, aspect qui n'est pas du tout celui d'une hypertension artérielle.

A la même date : *ponction lombaire* : L.C.R. eau de roche avec quelques hématies et un élément blanc par mm³ ; albumine : 0 g. 15 0/00 ; sucre : 0 g. 53 0/00. Réaction de B.W. négative.

Réaction de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Le 29 mars 1952, on note : cette malade de 58 ans présente depuis deux ans des troubles psychiques progressifs entraînant des troubles du comportement. Actuellement, l'examen neurologique est négatif, mais il existe une dysarthrie très importante, et l'on se trouve en présence d'une malade euphorique, qui ne sait plus calculer, semble un peu désorientée dans l'espace et présente de gros troubles mnésiques.

Le diagnostic de première impression est celui de paralysie générale. Cependant le L.C.R. est normal et les réactions sérologiques sont négatives. Devant l'hypertension artérielle, on pourrait se poser la question de troubles vasculaires cérébraux. Cependant la malade n'a jamais eu d'ictus et les vaisseaux du fond d'œil sont normaux, si bien que l'on pense à une atrophie cérébrale d'autre origine, et l'on fera une pneumoencéphalographie.

Sur la radiographie simple du crâne, il existe une *hyperostose frontale interne*, mais il n'existe pas d'autres signes du syndrome de Morgagni-Morel.

Le 30 mars 1952 : la malade quitte le service.

Nouveau séjour le 2 octobre 1952.

Envoyée en observation dans le service par le Docteur Bourrat pour syndrome de détérioration psychique avec dysarthrie.

Le 4 octobre 1952, le Docteur Bourrat écrit : cette malade est revenue consulter parce qu'on ne peut la garder en famille du fait de sa désorientation et de son amnésie. Celle-ci n'est pas régulièrement rétrograde comme habituellement dans les processus abiotrophiques. Il existe une désorientation spatiale dominante et de l'euphorie, mais cependant sans disparition de toute affectivité. Elle reste très dysarthrique et puérile.

Les radiographies du crâne font discuter un syndrome de Morgagni-Morel ou un méningiome.

Par ailleurs, examen somatique inchangé. T.A. à 15/9.

Le 6 octobre 1952, l'absence d'œdème au fond d'œil autorise une *Pneumo-encéphalographie* :

— liquide rachidien eau de roche, avec moins d'un élément par mm³ ; albumine : 0 g. 20 0/00 ; sucre : 0 g. 71 0/00 ;

— liquide céphalique eau de roche avec 5 éléments par mm³ ; albumine : 0 g. 15 0/00 ; sucre : 0 g. 65 0/00 ;

— réaction de B.W. négative dans le L.C.R.

Interprétation des clichés (Docteur Lévy) : ventricules dilatés et surtout le ventricule latéral gauche, notamment la corne temporale qui est très dilatée. Il existe une cavité pseudo-porencéphalique au-dessus de cette corne temporale. Atrophie corticale disséminée en gros îlots. Par ailleurs : grosse hyperostose frontale interne.

Le 8 octobre 1952 : réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Le 13 octobre 1952 : la malade quitte le service, reprise par sa famille.

Nouveau séjour le 21 octobre 1952.

Mme Mous... entre au Service ouvert du Docteur Balvet. Elle se présente le faciès figée avec hypotonie de la moitié supérieure de la face, répondant aux questions sur un ton niais et enfantin dans une euphorie béate. La conversation est pauvre, la malade émet quelques idées délirantes stupides.

Elle présente toujours une dysarthrie spontanée importante et un tremblement des mains net. On note en outre de l'écholalie et de la palilalie.

L'examen neurologique ne montre rien de particulier : les réflexes sont normaux et notamment les réflexes pupillaires à la lumière.

Il n'existe aucun symptôme d'atteinte pyramidale ni cérébelleuse.

L'examen cardiaque et pulmonaire est négatif. La T.A. est à 13/8.

Le 24 octobre 1952, les réactions de B.W., Kahn, Meinicke sont négatives dans le sang.

Le 28 octobre 1952, la *ponction lombaire* retire un liquide céphalo-rachidien eau de roche. Queckenstedt libre. Albumine : 0 g. 15 0/00 ; sucre : 0 g. 62 0/00 ; chlorures : 7 g. 35 0/00. On compte deux éléments au mm³. L'examen bactériologique du L.C.R. est négatif ; la floculation du benjoin colloïdal se fait dans la zone normale ; la réaction de B.W. est négative.

La malade a été soumise à une thérapeutique tissulaire (implants placentaires) qui a provoqué une nette amélioration sur le plan physique, mais n'a eu que peu d'influence sur le plan mental.

Le comportement de la malade restant démentiel, elle est transférée au Service des Vieillards de l'Hôpital du Vinatier le 9 mars 1953.

Nous avons eu l'occasion de voir tout récemment (avril 1954) cette malade. Malgré un aspect physique apparemment satisfaisant (gloutonnerie), son état s'est considérablement aggravé : semi-mutisme, rire niais, gâtisme...

Le tableau clinique présenté par cette malade évoque le syndrome de Morgagni-Stewart-Morel : cependant l'obésité était bien modérée.

Nous signalerons à ce propos que, tout récemment, L. Gayral et L. Fourny

ont publié, dans la *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, l'observation d'une malade de 64 ans qui présentait des troubles psychiques, des troubles de l'équilibre, des troubles pupillaires et des fibrillations de la face, évoluant vers un état démentiel. La réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang, mais douteuse dans le liquide céphalo-rachidien. La radiographie du crâne montrait une hyperostose frontale interne.

Après avoir discuté du rôle de la syphilis dans cette hyperostose, les auteurs concluent qu'il existe peut-être une « pseudo-paralysie générale » par hyperostose frontale interne.

En réalité, comme l'a fait remarquer R. Weissenbach dans le *Bulletin Médical* du 1^{er} mars 1953, il semble que l'hyperostose frontale interne soit simplement une particularité morphologique s'observant avec prédilection chez les femmes de plus de 40 ans, souvent à l'état isolé, sans adjonction de troubles endocriniens, ni de troubles cérébraux notables.

Aussi Weissenbach conclut-il qu'à part l'hyperostose frontale interne aucun des éléments du syndrome de Morgagni-Stewart-Morel « n'est ni constant, ni bien défini », et il considère que la réalité de ce syndrome est loin d'être démontrée, pas plus que sa pathogénie diencephalo-hypophysaire, ni le rôle de l'hyperfolliculinie.

Notons que Siraudin au contraire, admettait dans sa thèse (Lyon 1950) que le syndrome constitue réellement une entité clinique. Cependant il ajoutait : « ...Mais le processus hyperostosant du frontal peut se rencontrer dissocié du syndrome et être découvert à l'occasion de radiographies craniennes sans qu'aucune manifestation clinique ne l'accompagne ».

En ce qui concerne notre malade, il semble bien que l'on doive mettre le syndrome paralytique qu'elle présente sur le compte de l'atrophie cérébrale généralisée révélée par la pneumoencéphalographie. On est cependant tenté de se demander si la volumineuse hyperostose frontale interne n'entrerait pas pour une part dans la genèse de ce syndrome paralytique et ne jouerait pas un certain rôle dans l'asymétrie ventriculaire visible sur les clichés radiographiques.

Nous ne concluerons pas et ferons simplement remarquer que l'on trouve dans la thèse de Siraudin deux observations de syndrome de Morgagni-Stewart-Morel avec images pneumoencéphalographiques d'atrophie corticale diffuse, à prédominance frontale dans un cas et accompagnée de dilatation ventriculaire asymétrique.

OBSERVATION XXVIII

Dur... Jeanne, née Jou..., 57 ans, sans profession (9.579).

Entrée à la Clinique Neuro-psychiatrique de l'Hôpital E.-Herriot le 19 novembre 1949.

Diagnostic : démence présénile à forme paralytique. Enorme atrophie corticale diffuse et dilatation ventriculaire à l'encéphalographie.

Il n'y a rien de notable dans les antécédents de cette malade si ce n'est une fausse-couche de deux mois, il y a 18 ans. Elle a une fille adoptive.

Le trouble dominant est la difficulté de la parole que la malade éprouve depuis trois mois et qu'elle attribue à son dentier.

En fait il s'agit d'une véritable dysarthrie spontanée qui est accompagnée d'un affaiblissement mental global important, et l'ensemble fait penser à une paralysie générale.

Le reste de l'examen ne montre rien de particulier, si ce n'est une exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

La T.A. est à 12/7.

Le 21 nov. 1949 : réactions de B.W., Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Le 28 nov. 1949 : *ponction lombaire* : L.C.R. eau de roche ; albumine : 0 g. 40 0/00 ; sucre : normal ; cytologie : 3 leucocytes par mm³. Réaction de B.W. négative dans le L.C.R.

Le 6 déc. 1949 : la malade quitte le service.

Entre le 21 février 1953, dans le Service ouvert du Docteur Balvet à l'Hôpital du Vinatier.

Syndrome démentiel.

Souriante, légèrement euphorique.

Dysarthrie, tremblement des doigts.

Réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs normaux. Aphasie de Broca (difficile à affirmer étant donné l'affaiblissement mental).

La T.A. est à 12/7. Le reste de l'examen somatique est négatif.

Les réactions de B.W., Kahn et Meinicke sont négatives dans le sang.

Taux d'urée du sang : 0 g. 65 0/00.

On apprend de la famille que les troubles de la malade ont commencé, il y a environ un mois, à la maison, sous forme de désorientation, de fugues, d'écornésie, de réactions agressives, de perte de connaissance (sans manifestations convulsives). D'ailleurs, depuis sa sortie de l'Hôpital E.-Herriot, la malade n'a pas eu d'amélioration véritable de son état.

Le 27 février 1953 : *Electro-encéphalographie* (Docteur Bonnet) :

D'emblée le tracé paraît anormal ; on trouve en effet en toutes régions une dysrythmie lente thêta à 4-6 c/s, de moyenne amplitude, sur laquelle se greffe dans la région moyenne de l'hémisphère gauche, une dysrythmie plus lente delta, très irrégulière, bien mise en évidence par les montages en triangles. Ces anomalies lentes dominant surtout dans la région moyenne et antérieure de l'hémisphère gauche et diffusent parfois du côté droit. L'hyperpnée augmente l'amplitude des rythmes et des anomalies, confirme leur topographie. La S.L.I. à éclairs simples et couplés est sans effet particulier.

Conclusion : ce tracé indique une souffrance cérébrale certaine, assez diffuse, corticale, prédominant dans la région moyenne de l'hémisphère gauche (région temporale moyenne et antérieure). Ces anomalies évoquent un processus vasculaire ou atrophique.

Le 19 mars 1953 : *Encéphalographie gazeuse* par voie lombaire.

L.C.R. eau de roche avec : sucre : 0 g. 66 0/00 ; albumine : 0 g. 30 0/00 ; cytologie : un élément blanc par mm³.

Cytologie du liquide céphalique : 4 éléments blancs par mm³.

Réaction de B.W. négative.

Clichés radiographiques : dilatation ventriculaire modérée asymétrique (ventricule gauche plus grand que le droit). A droite, gros amas d'air sous-dural et gros sillons. Atrophie corticale importante.

Le 1^{er} juin 1953 : la malade est transférée dans un service fermé.

Tout à fait désorientée, elle dit : « Je suis ici à Belleville-sur-Saône ; l'église est là, en bas... ». Toujours très dysarthrique. Troubles de l'attention et gros affaiblissement intellectuel.

Labilité marquée de l'humeur avec alternance de joie puérile et de tristesse. Cependant l'euphorie domine nettement (rire, chants...).

Divers traitements ont été successivement essayés sans résultat appréciable : thérapeutique tissulaire (implants sous-cutanés de placenta), essai de cure de sommeil, acide glutamique, neuropléguies...

Le 9 septembre 1953, la malade est admise au Service des Vieillards de l'Hôpital du Vinatier.

Etat stationnaire : gros affaiblissement mental global, désorientation temporo-spatiale complète, activité incohérente, tremblement des doigts, dysarthrie très nette...

Revue tout récemment, la malade présente toujours un tableau de pseudo-paralysie générale.

OBSERVATION XXIX

(Observation XVIII de la thèse de R. Mathon)

Pen., née S... Jeanne, 36 ans, cultivatrice (180 bis N.C.).

Amenée, le 23 janvier 1955, dans le Service du Professeur Lépine, par la police qui l'a trouvée errante.

Interrogatoire difficile, la malade ne paraissant pas comprendre la moitié de ce qu'on lui demande. Elle raconte que, condamnée avec son mari, elle sort de prison, alors que celui-ci n'a pas encore purgé sa peine.

Mariée, son mari est en bonne santé, de même que son garçon qui a 3 ans et demi.

Elle dit avoir été toujours bien portante.

Actuellement, elle ne se plaint de rien, présente même un faciès réjoui et euphorique. C'est sans pudeur qu'elle avoue son vol et sa condamnation. Elle approuve à la plupart des questions posées ; bien qu'elle ait 36 ans, pour peu que l'on insiste, elle se rajeunit de plusieurs années.

Se refuse à répéter les mots qui pourraient déceler une dysarthrie.

A l'examen : pupilles réagissant faiblement surtout la droite. Les réflexes sont un peu vifs ; il n'y a pas de Babinski. Tremblement de la langue et des doigts.

La bouche est dans un état lamentable ; l'haleine est abominablement fétide.

Examens pulmonaire et cardio-vasculaire négatifs.

Une ponction lombaire a été pratiquée, mais d'ores et déjà il semble qu'on puisse émettre l'hypothèse d'une paralysie générale.

Le 4 février 1935 : *examen ophtalmologique* (Docteur Blanc) : on ne peut prendre l'acuité ni le champ visuels. Pupilles en mydriase, très paresseuses à la lumière, la droite surtout. Toutes deux réagissent mieux à la convergence.

Fond d'œil : staphylomes myopiques. Grosses lésions périphériques de rétinite ayant les caractères d'une rétinite pigmentaire ; les papilles sont un peu pâles, et les vaisseaux rétrécis comme dans la rétinite pigmentaire. Il s'agit probablement d'une forme familiale (elle aurait de l'héméralopie ainsi qu'un de ses frères). Malade difficile à examiner au point de vue subjectif en raison de son état psychique.

Résultats de la ponction lombaire du 23 janvier 1935 : cytologie : moins d'un leucocyte par mm^3 , très nombreuses hématies. Albumine : 2 g. 10 0/00. Sucre normal. Réaction de B.W. négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Docteur Dechaume : étant donnés les troubles psychiques et l'hyperalbuminose importante du L.C.R., on se décide à faire une ventriculographie puisqu'il ne s'agit pas d'une paralysie générale.

Le 7 février 1935 : *Ventriculographie* (Docteurs Verrière et Mansuy) :

Ponction ventriculaire bilatérale. Ventricules facilement trouvés. Le liquide s'écoule en jet. Le cliché montre une hydropisie ventriculaire généralisée avec dilatation des deux corps ventriculaires, du troisième ventricule, et malheureusement le quatrième ventricule n'a pas été injecté d'une façon nette.

Il ne s'agit donc certainement pas d'une tumeur, peut-être cette malade a-t-elle un état méningé avec blocage relatif de son quatrième ventricule ou de son aqueduc de Sylvius, réalisant l'hydrocéphalie sans hypertension intracranienne.

Résultats de l'examen du liquide ventriculaire : cytologie : nombreuses hématies, moins d'un leucocytes par mm^3 . Albumine : 0 g. 30 0/00. Sucre normal. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le L.C.R.

Il serait intéressant de refaire une ponction lombaire à cette malade.

Le 24 février 1935 : *ponction lombaire* : moins d'un élément par mm^3 ; albumine : moins de 0 g. 30 0/00 ; réaction de Wassermann négative.

Il faut se demander si le résultat de la première ponction lombaire était exact. Le chiffre de 2 g. 10 était d'ailleurs surchargé sur la feuille.

La similitude de composition du liquide ventriculaire et du liquide rachidien après la ventriculographie permet de douter du premier résultat.

Il s'agit donc simplement d'un malade présentant des troubles psychiques et ayant une hydrocéphalie généralisée indiscutable (indice ventriculaire antérieur à 2,27).

OBSERVATION XXX

(Observation XIX de la thèse de E. Guillet)

(Observation XII de la thèse de J. Grambert)

The... Henri, ébéniste, 36 ans (512 N.C.).

Diagnostic : affaiblissement psychique : euphorie, niaiserie, réponses automatiques chez un homme de 36 ans, sans stigmates de syphilis, ni signes humoraux. Périmètre céphalique : 62 cm. Ventricules cérébraux dilatés.

Résumé de l'observation du Docteur Mestrallet, qui envoie ce malade en consultation :

« Le malade présente un syndrome de déficit intellectuel avec troubles de la parole qui évoquent, à l'examen, l'idée d'une paralysie générale. Mais on ne constate aucun symptôme de lésions spécifiques du système nerveux et les analyses du L.C.R. ont toujours été négatives. S'agit-il alors d'une tumeur cérébrale ? »

Dans le Service, l'examen montre que le malade est assez bien orienté dans l'espace : il sait fort bien qu'il se trouve à l'Hôpital E.-Herriot et qu'il vient de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. Il répond d'une façon un peu stéréotypée, comme s'il restituait d'une façon automatique certaines réponses gravées dans sa tête. Si on lui demande son état civil, il répond : « Th... Henri, Paul, Jean », puis répète son nom et termine : « 100 % stéphanois ».

On remarque en outre de la dysarthrie et d'après les renseignements qui nous ont été fournis, quelques idées délirantes de grandeur, un affaiblissement du jugement et des troubles de l'affectivité : il parle avec une totale indifférence de sa femme et de ses enfants.

On a bien l'impression clinique d'un paralytique général.

Cependant la négativité des réactions sérologiques surtout, et aussi l'absence de tremblement très marqué de la langue et des lèvres, le degré modéré de l'affaiblissement intellectuel, alors que la maladie évolue depuis plusieurs mois, nous obligent à penser à une autre étiologie.

S'agit-il d'une tumeur ? Au point de vue psychique pur cette hypothèse peut se soutenir très vraisemblablement, mais comment expliquer alors l'absence de signes d'hypertension intra-cranienne et de signes oculaires ? L'hypothèse d'une encéphalopathie de l'enfance est vraisemblable.

Le 26 octobre 1938 : réactions de B.W., Kahn, Meinicke négatives dans le sang.

Le 27 octobre 1938 : *pneumo-encéphalographie* par voie lombaire (Docteur Léger) : injection de 60 cm³ d'air ; le malade prend alors une crise comitiale typique qui dure quelques instants.

Interprétation des clichés (Docteur Lévy) :

Crâne très épais et vasculaire sans signes de localisation tumorale ou d'hypertension intra-cranienne. Présence de ventricules dilatés, le droit paraissant plus gros que le gauche, mais d'après les premières radiographies la corne gauche paraît également remplie.

Indice ventriculaire antérieur : 2,15.

A la même date : note du Docteur Bourrat : le malade reste assez euphorique et bienveillant. Il répond de façon puérile aux questions posées en faisant quelques associations d'idées automatiques. Ses réponses sont souvent stéréotypées. Il n'y a pas de discordance, ni de négativisme, ni de refus d'aliments. Tendance au gâtisme : il s'est levé pour uriner sur le parquet de sa chambre alors qu'il avait un lavabo à sa disposition.

Il fait preuve d'une certaine indifférence affective à l'égard de sa femme et de ses enfants. Il ne se plaint ni de l'hôpital, ni de l'asile, ne demande pas à rentrer chez lui. Ne lit, ni ne cherche à s'occuper.

Retenons de l'examen somatique, le périmètre céphalique à 62 cm.

Après encéphalographie, il faut conclure qu'on se trouve en présence d'un sujet ayant subi une poussée encéphalitique dans l'enfance avec sans doute hydrocéphalie et que la fragilité de son système cortical ne s'est révélée que fort tard puisque les troubles ne se sont manifestés que vers 35 ans.

Il évolue comme un dément organique ou paralytique avec des troubles manifestes du jugement qui prédominent sur l'amnésie, celle-ci étant encore peu accusée.

Nous avons observé des cas analogues avec images encéphalographiques superposables et syndrome de pseudo-paralysie générale.

CHAPITRE IX

ETUDE PNEUMOENCEPHALOGRAPHIQUE (P.E.G.)

Il est inutile d'insister sur la valeur diagnostique de la pneumoencéphalographie qui nous renseigne sur l'état anatomique de l'encéphale et des départements liquididiens, et qui permet de prélever du liquide céphalique et d'en déceler ainsi les altérations éventuelles.

Cependant, bien qu'à première vue cette investigation semble constituer une étude anatomique précise de l'encéphale et de ses cavités, du vivant du malade, il est permis de se demander si les images encéphalographiques représentent l'état anatomique réel. A propos de leur observation de pseudo-paralysie générale alcoolique que nous avons citée, MM. J. Delay, P. Desclaux et Mlle G. Boissier déclaraient : « Il n'est à l'heure actuelle pas possible d'établir un rapport étroit entre les constatations encéphalographiques et les lésions anatomiques, peut-être en partie parce que l'encéphalographie permet de mettre en évidence des perturbations fonctionnelles dynamiques liées à des troubles de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien. » Il est bien évident que les vérifications anatomiques manquent encore trop dans certains processus morbides pour que l'on puisse avoir des idées précises sur ce problème.

Si, dans un grand nombre de cas (comme l'écrit Mme H. Bonnet dans sa thèse (Lyon 1953), l'élargissement des sillons et la dilatation des ventricules et des citernes est telle que l'existence de l'atrophie ne peut être mise en doute, il est d'autres cas fréquents, où la dimension des sillons et des ventricules est tellement voisine de la normale qu'il est difficile d'affirmer qu'il ne s'agit pas de modifications physiologiques. Les limites entre le normal et le pathologique sont très difficiles à apprécier, qu'il s'agisse de la largeur des sillons corticaux ou des dimensions des ventricules ou des citernes. C'est dans ces cas limites que, récem-

ment Lefèbvre et Sauvegrain écrivent ne considérer comme pathologiques que la fixité et la persistance des images radiologiques suspectes à 24 ou 48 heures d'intervalle.

Davidoff et Dike, dans leur ouvrage « The normal encephalogramm », reconnaissent cette difficulté et écrivent : « Des modifications à la limite du normal donnent lieu à des controverses qui souvent ne sont pas résolues par des spécialistes. Il y en a qui donnent lieu à des discussions courtoises, dans lesquelles deux spécialistes honnêtes et également qualifiés peuvent faire des interprétations diamétralement opposées du même encéphalogramme, les uns déclarant que les sillons sont en-dessous des limites normales, d'autres également convaincus disant qu'il existe une dilatation pathologique et donc une atrophie cérébrale. »

Il nous a paru donc comme nécessaire d'être exigeant dans l'interprétation des clichés encéphalographiques pour dire : dilatation ventriculaire, atrophie corticale, atrophie cérébrale...

C'est ainsi que l'on ne peut admettre aujourd'hui l'injection de quelques sillons corticaux comme un signe d'atrophie corticale, des lésions plus importantes doivent être exigées. Davidoff et Dike donnent un à trois millimètres comme largeur limite normale des sillons ; encore font-ils remarquer que ces chiffres dépendent d'un grand nombre de facteurs : matériel (prise de clichés, degré de remplissage...), anatomiques (variations suivant la topographie des sillons), et enfin physiologiques.

Les sillons habituellement visibles sont les scissures de Sylvius et de Rolando qui sont les plus larges, les sillons de la surface interne du cerveau (calleux, cingulaire), les sillons pariétaux et la scissure perpendiculaire externe. Les autres sillons ne sont normalement pas visibles et leur présence sur les clichés signifierait une atrophie corticale.

Les espaces sous-duraux ne sont évidemment pas injectés normalement : c'est ainsi que la tente du cervelet et les contours de la faux du cerveau sont invisibles à l'état normal sur les P.E.G. La présence d'air dans les espaces sous-duraux est anormale et peut traduire une atrophie sous-jacente.

La dilatation des ventricules est plus facile à apprécier, encore que l'on rencontre assez souvent des cas limites d'interprétation malaisée. Aussi a-t-on cherché à faire des mensurations. Davidoff et Dike proposent des chiffres correspondant à des mesures

directes absolues. Abramovitch et Winkler donnent une mesure relative des cavités ventriculaires par rapport aux parois du crâne.

MM. Bourrat et Gallavardin ont préconisé la mesure de ce qu'ils appellent l'indice ventriculaire antérieur (I.V.A.), égal au rapport entre la largeur de la boîte crânienne au niveau de la région temporale basse et la largeur du système ventriculaire. Ces mensurations ont l'avantage indéniable de fournir des bases chiffrées. Néanmoins, il est évidemment difficile d'effectuer les mesures avec précision et d'autre part il ne faut pas oublier que la conformation de la boîte crânienne présente de grandes variations individuelles. Il faut être exigeant et demander un I.V.A. inférieur à 3 pour affirmer une dilatation ventriculaire. En outre nous rappelons que les ventricules franchement dilatés perdent leurs contours aigus pour devenir plutôt arrondis.

Les III^e et IV^e ventricules peuvent évidemment participer à la dilatation du système ventriculaire.

La mensuration des citernes est encore plus malaisée que celle des sillons et des ventricules. Les citernes habituellement visibles sur les clichés sont la grande citerne cérébelleuse et les citernes périsellaires, prépondéculaire, et ambiante.

En fait, seules l'expérience et la lecture de nombreux clichés et la parfaite connaissance de la topographie des départements liquidiens permettent de distinguer le caractère normal ou les déformations pathologiques d'un encéphalogramme.

Que nous apporte l'étude encéphalographique des pseudo-paralysies générales ?

Comme il fallait s'y attendre les clichés montrent des images d'atrophie cérébrale en générale diffuse et très prononcée. Ces images d'atrophie cérébrale se retrouvent dans *toutes* nos observations comportant une P.E.G. soit 24 observations.

Or nous savons que les atrophies cérébrales peuvent donner une augmentation de volume des trois systèmes : sillons corticaux, cavités ventriculaires et citernes, soit simultanément, soit séparément, d'une façon symétrique ou asymétrique. Si bien que diverses éventualités peuvent se présenter, comme nous verrons plus loin.

Aussi avons-nous recherché si l'atrophie cérébrale conditionnant le syndrome paralytique présente un type particulier. En fait nous nous sommes aperçus que plusieurs modalités peuvent

se rencontrer, mais avec une fréquence très variable et qui semble indépendante de l'étiologie.

Une étude d'ensemble des clichés encéphalographiques nous a permis de les classer pratiquement de la façon suivante :

Clichés montrant :

1° *Une atrophie corticale diffuse généralisée (prédominant parfois dans certaines zones), avec dilatation ventriculaire.*

La majorité de nos observations entre dans cette catégorie : atrophie cortico-sous-corticale. En effet les P.E.G. des observations IV, V, VI, VII, VIII IX, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII et XXVIII montrent une dilatation marquée des sillons corticaux sous forme de larges traînées convergeant parfois en plages irrégulières, et une dilatation nette quelquefois considérable du système ventriculaire.

A ce propos nous remarquons que la dilatation ventriculaire est presque toujours symétrique comme dans la paralysie générale. Deux observations seulement de pseudo-paralysie générale abiotrophique (obs. XXVII et XXVIII) comportent une dilatation asymétrique des ventricules latéraux : Mme M... Pierrette qui a un ventricule gauche plus dilaté que le droit surtout en ce qui concerne la corne temporale qui est surmontée d'une cavité pseudo-porencéphalique, et Mme Dur... Jeanne dont le ventricule gauche est plus dilaté que le droit. Or il est intéressant de noter que la première malade présentait une hyperostose frontale interne considérable qui, comme nous l'avons dit, intervenait peut-être dans l'asymétrie de la dilatation ventriculaire, et que la seconde malade, outre un dysarthrie nette, semblait atteinte d'une aphasia mixte au demeurant difficile à apprécier vu l'affaiblissement mental prononcé.

En dehors de ces deux cas les images pneumographiques montrent une dilatation ventriculaire parfaitement symétrique, intéressant également toutes les cornes des ventricules latéraux. Parfois cependant les cornes frontales sont relativement plus dilatées.

Quant à l'atrophie corticale, elle apparaît toujours diffuse, intéressant tous les lobes cérébraux (toutefois le lobe occipital paraît assez souvent un peu moins atteint). Cette atrophie prédomine parfois dans certaines régions : régions frontales et pré-

frontales chez Bon... François (obs. IX) et légère prédominance frontale chez B... Jean-Joseph (obs. VI), atrophie à prédominance temporale chez Son... Antoine (obs. XXV) et chez Esc... Claudia (obs. VII). Notons une atrophie cérébelleuse importante chez P... Louis (obs. VIII) qui présentait, on s'en souvient, une dysmétrie nette.

Si nous examinons maintenant l'étiologie de ces atrophies cortico-sous-corticales à forme paralytique nous rencontrons avec une égale fréquence l'alcoolisme (six observations) et l'encéphalose dégénérative abiotrophique (sept observations).

2° *Atrophie corticale diffuse sans dilatation ventriculaire.*

Il s'agit d'un aspect déjà moins fréquemment rencontré (7 obs.). Les ventricules apparaissent normaux aussi bien sur les clichés de face que sur les clichés de profil.

L'atrophie corticale intéresse le cortex en entier, mais prédomine nettement sur les lobes frontaux et pré-frontaux chez B... Alphonse (obs. XX), chez D... Antoine (obs. XIV) et chez Des... Jean (obs. XIII), sur les lobes fronto-pariétaux chez B... Barthélemy (obs. XI). L'atrophie présente une légère prédominance frontale chez All... Pierre (obs. XII).

Le cas de Bor... Raymond (obs. III) est intéressant à étudier de près au point de vue évolution encéphalographique. On se souvient que ce malade âgé de 29 ans a été victime d'un grave traumatisme crânien, suivi de 18 jours de coma, en juillet 1945. Après la phase comateuse et la phase confusionnelle, il présente vers la fin du mois d'octobre 1945, un syndrome paralytique typique. Une P.E.G., faite le 5 novembre, donc environ 4 mois après le traumatisme, montre de gros sillons au niveau des deux pôles frontaux et des ventricules de volume normal, avec une très légère asymétrie sans valeur séméiologique.

Vers la fin du mois d'avril 1946, une amélioration de son état permet la sortie pour une convalescence de 3 mois. Mais on est bientôt obligé de l'hospitaliser à nouveau en juillet 1946. Une nouvelle P.E.G. est pratiquée le 19 juillet 1951, donc exactement 6 ans après le traumatisme crânien, alors que l'affaiblissement psychique s'est encore aggravé. Les clichés montrent cette fois une atrophie corticale qui ne paraît plus prédominer particulièrement sur les lobes frontaux, mais ils décèlent aussi une grosse atrophie insulaire qui est d'ailleurs plus marquée à

droite. De plus, les cavités ventriculaires, sans être très dilatées, apparaissent tout de même légèrement plus grandes que sur la première série de clichés (le ventricule droit est toujours à peine plus gros que le gauche). Donc on a l'impression que l'atrophie cérébrale s'est accentuée pendant les six dernières années, ce qui correspond à l'évolution clinique : le malade devait être interné sept jours après.

Quant à B... Louis (obs. X) qui présente un pseudo-paralysie générale éthylique, il est intéressant de remarquer que les clichés de sa première P.E.G., faite en juillet 1951, au cours de son premier séjour, montrent une atrophie corticale diffuse importante avec des ventricules sensiblement normaux, alors que les clichés de sa seconde P.E.G., faite en août 1953, soit deux ans plus tard, en période de sensible amélioration clinique, montrent une atrophie corticale très discrète, mais des ventricules un peu augmentés de volume (notamment le III^e) et une couche d'air sous-durale dans la région pariétale droite. (Nous savons que le mécanisme de formation et la signification exacte de ces amas d'air sous-duraux demeurent encore en grande partie inexpliqués.) Nous verrons que les tracés électro-encéphalographiques ont suivi une évolution tout à fait semblable. Par la suite l'état de ce malade devait s'aggraver à nouveau probablement sous l'effet d'une reprise de l'intoxication œnologique.

Dans cette catégorie, nous remarquerons qu'il s'agit toujours de pseudo-paralysies générales alcooliques sauf pour l'observation III (Bor... Raymond) qui relate ce cas typique de syndrome paralytique post-traumatique que nous avons étudié plus haut, et pour l'observation XXI (B... Alphonse) qui concerne un cas de syndrome paralytique d'origine inflammatoire mal déterminée qui se termina par la mort chez un homme de 35 ans, après 5 ans d'évolution, environ.

3° Dilatation ventriculaire avec aspect normal de la corticalité.

Cette éventualité est encore plus rare (en tout 4 observations). Deux cas sont à considérer :

A. — La dilatation ventriculaire est symétrique.

Trois de nos observations se classent dans ce sous-chapitre :

— Pen... Jeanne (obs. XXIX), atteinte de syndrome paralytique abiotrophique, est un cas un peu particulier en ce sens

que l'encéphalographie, dont les clichés révèlent une grosse dilatation ventriculaire (I.V.A. = 2,27) et l'absence d'injection des sillons corticaux, a été réalisée par l'insufflation ventriculaire directe (ventriculographie), et nous savons que cette méthode n'injecte pas toujours les espaces sous-arachnoïdiens.

— D... Claudius (obs. XV) est un pseudo-paralytique général éthylique dont les images encéphalographiques montrent des sillons corticaux d'aspect tout à fait normal, mais une dilatation ventriculaire nette (I.V.A. = 2,9). La présence d'un peu d'air sous la tente du cervelet peut laisser présumer une légère atrophie cérébelleuse.

— Mat... Albert (obs. II) présente un syndrome paralytique qui a débuté après un traumatisme crânien en 1915, mais qui fut certainement aggravé par des abus alcooliques. La première P.E.G. est réalisée en janvier 1946, c'est-à-dire 30 ans après le traumatisme, après de nombreux séjours hospitaliers. Les clichés montrent une dilatation ventriculaire modérée et des zones d'atrophie corticale dans les régions frontale et pariétale, avec un maximum du côté droit.

La seconde P.E.G. est réalisée en décembre 1950, donc 5 ans après la première, alors que l'affaiblissement psychique s'aggrave malgré l'impaludation du 15 août 1948. Les clichés montrent alors une très grosse dilatation des cavités ventriculaires avec élargissement des trous de Monro; par contre la corticalité n'offre plus d'aspect atrophique en dehors de quelques petits îlots temporaux. Il est difficile de dire si un processus de méningite chronique lente empêche l'injection des espaces sous-arachnoïdiens ne permettant pas ainsi à l'atrophie de se révéler sur les clichés. En tout cas le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune altération albumino-cytologique, seul le taux de la glycorachie est peut-être un peu élevé : 0,87 gr. 0/00.

B. — La dilatation ventriculaire est asymétrique.

Une seule de nos observations répond à cette variété :

— The... Henri (obs. XXX) présente une hydrocéphalie probablement secondaire à un épisode encéphalitique de l'enfance et tardivement décompensé (35 ans). Les encéphalographies gazeuses montrent une dilatation très importante des ventri-

cules (I.V.A. = 2,15) ; le droit paraissant plus gros que le gauche. Il n'y a pas de signes d'atrophie corticale. Nous savons que l'évolution clinique s'est aggravée lentement mais progressivement.

Cette étude pneumoencéphalographique attire quelques commentaires. Tout d'abord nous remarquerons la diversité des formes encéphalographiques d'atrophie cérébrale conditionnant le syndrome paralytique, quelle que soit l'étiologie. Cependant la forme la plus fréquente est bien la forme totale unissant atrophie corticale diffuse et dilatation ventriculaire comme nous l'avons vu tout à l'heure (13 observations sur 24 au total).

Par ailleurs, on trouve d'une façon presque constante des images d'atrophie corticale (20 cas sur 24) ; dans 4 observations seulement on ne trouve qu'une dilatation ventriculaire sans atteinte apparente du cortex à l'encéphalographie.

J. Delay, P. Neveu et P. Desclaux, dans une étude sur la P.E.G. dans la paralysie générale (*Rev. Neur.*, Tome 77, 1945, p. 179) font remarquer que dans cette affection l'atrophie prédomine généralement dans la région frontale, ses constatations concordant avec celles de Guttmann et les travaux anatomopathologiques d'Alzheimer. Or il est intéressant de découvrir qu'il en est de même pour les pseudo-paralysies générales. Le plus souvent l'atrophie prédomine en effet dans les régions préfrontales, frontales ou fronto-pariétales (obs. IV, VI, IX, XI, XII, XIII, XIV et XXI) lorsqu'il y a une prédominance, car nous avons vu que très souvent l'atrophie intéresse toute la convexité d'une façon égale, ce qui est en accord avec les constatations anatomiques citées dans la première partie de notre travail.

Sur le plan étiologique plusieurs remarques s'imposent. Tout d'abord nous constatons que toujours dans les processus abiotrophiques le système ventriculaire est dilaté, qu'il y a toujours atrophie sous-corticale. Il faut dire aussi qu'il y a le plus souvent association avec une atrophie corticale, mais nous avons cependant deux observations de pseudo-paralysie générale abiotrophique (obs. XXIX et XXX) où la corticalité apparaît normale sur les clichés pneumographiques. Toutefois nous avons déjà attiré l'attention sur le fait que l'injection ventriculaire directe, comme c'est le cas dans l'observation XXIX, n'injecte pas tou-

jours aussi bien les espaces sous-arachnoïdiens que l'injection d'air par voie lombaire.

En outre, dans la pseudo-paralysie générale alcoolique, on constate presque toujours une atrophie corticale marquée ; seule l'obs. XV n'en comporte pas, encore semble-t-il exister là une atrophie cérébelleuse (présence d'air sous la tente du cervelet). Par contre nous présentons 4 observations où le système ventriculaire apparaît de dimensions normales et une cinquième où la dilatation ventriculaire n'est apparue que tardivement au cours de l'évolution (obs. X). Mais lorsqu'il y a dilatation ventriculaire (7 observations), celle-ci, contrairement à ce qu'écrivaient M. J. Delay et ses collaborateurs (*Ann. Méd. Psych.*, 1945), n'est pas toujours modérée avec forme des ventricules conservée. Dans les observations V, VIII, IX, XV et surtout les observations VI et VII, nous pouvons voir une importante hydroisie ventriculaire avec déformation des cavités dont les angles s'arrondissent sur les clichés de face.

Quant aux pseudo-paralysies générales post-traumatiques, dont nous présentons deux observations, elles se traduisent sur les clichés pneumoencéphalographiques par des images d'atrophie généralisée mais asymétriques, prédominant dans certaines régions comme il est aisé de le comprendre. Nous avons vu l'intérêt qu'il y avait dans ces cas à pratiquer des P.E.G. successives qui montrent l'évolution des lésions cérébrales (obs. II et III).

CHAPITRE X

ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Nous savons l'importance des modifications du L.C.R. dans la méningo-encéphalite diffuse syphilitique. La réaction la plus importante est évidemment celle de Bordet-Wassermann qui permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic clinique. Cette réaction est pratiquement toujours positive dans le L.C.R. du paralytique général pendant toute la durée de la maladie, étant bien entendu que le traitement peut la rendre négative et aussi que chez certains malades dont l'affection a duré pendant très longtemps, les réactions spécifiques ont tendance, par une évolution naturelle, à s'atténuer et parfois à disparaître, aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

La réaction du Benjoin colloïdal de MM. Guillaïn, Guy Laroché et Léchelle a aussi une grosse valeur : elle est pratiquement toujours positive dans la P.G., le taux de positivité étant d'ailleurs variable.

Enfin nous connaissons l'importance de l'augmentation du nombre de leucocytes et du taux d'albumine dans le L.C.R. du paralytique général. Le nombre de leucocytes qui peut atteindre 80, 100, 120 par mm^3 est sujet à des variations importantes à deux examens successifs même rapprochés. Le taux de l'albumine présente également des modifications spontanées, mais bien moins marquées que celles du nombre des leucocytes. Malgré ces variations spontanées, il n'en reste pas moins vrai que ces deux anomalies traduisent une inflammation méningée, donnent une idée de son intensité et aussi de ses modifications au cours du traitement, en tenant compte du fait qu'il n'y a pas toujours, et il s'en faut, parallélisme entre l'état clinique et l'état biologique.

Tous nos malades ont eu au moins un examen du liquide rachidien prélevé par ponction lombaire ; quelques-uns ont eu

plusieurs prélèvements successifs. Enfin la P.E.G. pratiquée chez un grand nombre d'entre eux a permis d'examiner le liquide céphalique, à deux reprises même dans plusieurs cas. En effet il est à peu près généralement admis aujourd'hui que le prélèvement fait immédiatement avant toute insufflation d'air contient le liquide rachidien des ponctions lombaires courantes, et que le prélèvement fait en fin d'insufflation contient le liquide céphalique, liquide des ventricules et des espaces péri-cérébraux.

Avant d'étudier la composition du liquide rachidien et du liquide céphalique dans les pseudo-paralysies générales, nous rappellerons les chiffres considérés actuellement comme normaux par la majorité des auteurs.

1° Dans le liquide rachidien le taux normal d'albumine se situe entre 0 gr. 15 et 0 gr. 20 par litre, mais le taux n'est vraiment considéré comme anormal que s'il dépasse 0 gr. 30 par litre. Quant à la glycorachie, on est actuellement beaucoup plus souple qu'autrefois sur la valeur de son taux et l'on considère comme normaux des chiffres oscillant entre 0 gr. 50 et 0 gr. 80 par litre. Sont seuls considérés comme pathologiques les taux dépassant nettement 0 gr. 80 par litre. Les véritables hyperglycorachies sont celles qui oscillent autour d'un gramme par litre. (Targowla, Lamache, et Medakovitch, Riser et Mériel).

Au point de vue cytologique, le liquide rachidien contient normalement 0,50 à 1 leucocyte par mm³. Pour A. Dumas, on trouve à l'état pathologique :

- des réactions cytologiques discrètes de 4 à 10 éléments ;
- des réactions moyennes de 10 à 30 éléments ;
- des réactions fortes de 30 à 100 éléments et davantage.

2° Pour le liquide céphalique, il est reconnu que son taux d'albumine est plus faible que celui du liquide rachidien, ce qui correspond d'ailleurs à la notion classique de la très faible teneur en albumine du liquide ventriculaire prélevé directement par trépano-ponction. Le taux du sucre semble être le même, chez le sujet normal, dans le liquide céphalique et le liquide rachidien. Certains auteurs l'ont trouvé plus élevé dans le liquide spinal, d'autres plus élevé dans le liquide céphalique. De toutes façons les différences sont minimales et ces taux qui sont approximativement deux fois moindres que le taux de glycémie ne permettent pas de conclusions cliniques précises.

En ce qui concerne la cytologie du liquide céphalique, la détermination du chiffre limite entre résultats normaux et pathologiques est plus malaisée. Les avis varient quelque peu suivant les auteurs. Pour MM. Alajouanine, Thurel et Durupt, « le nombre de trois à cinq cellules doit être considéré comme le chiffre limite normal du liquide céphalique » ; tandis que pour MM. Euzière, Pagès, Lafon, et Mirouze, « il ne faut tenir compte que des hypercytoses égales ou supérieures à dix éléments par millimètre cube ». M. P. Duran adopte la classification suivante :

Cytologie normale : 1 à 5 éléments,

Cytologie douteuse : 6 à 8 éléments,

Cytologie pathologique : au-dessus de 8 éléments.

Parmi nos 29 observations, nous constatons qu'il s'en trouve 24 n'ayant aucune anomalie du L.C.R., comprenant dans ce chiffre l'observation II où la dernière ponction lombaire permettait de déceler un taux de glycorachie à 0 gr. 87 0/00 à la limite du normal, et l'observation XXIX où subsiste, nous l'avons vu, un doute sur l'exactitude du taux d'albumine à 2 gr. 10 0/00 dans le liquide rachidien recueilli au cours de la première ponction lombaire.

Nous avons également classé dans ces 24 cas, les observations VIII et XXVII dans lesquelles on trouve un liquide céphalique contenant cinq éléments par mm³, chiffre qu'on ne peut considérer comme anormal.

Il ne reste donc que 5 observations comportant des anomalies du L.C.R.

Nous en détacherons d'abord l'observation XX concernant une pseudo-paralysie générale syphilitique à évolution rapide dont le L.C.R. contient 3 éléments par mm³, et 0,35 g. 0/00 d'albumine, avant tout traitement. Cette réaction méningée très discrète plaiderait aussi en faveur du diagnostic de syphilis cérébrale, car elle n'aurait probablement pas manqué d'être beaucoup plus intense dans une paralysie générale qui aurait été aussi évolutive.

Les observations XXII et XXIII, qui ont été classées dans les pseudo-paralysies générales par abiotrophie, nous montrent une petite réaction méningée :

— la première avec un taux d'albumine à 0,50 g. 0/00 et 2 éléments blancs par mm³ ; mais une seconde ponction

lominaire faite quelques jours plus tard donne un L.C.R. avec 0,15 g. 0/00 d'albumine et un élément par mm³. Il s'agit cependant d'une forme grave ayant évolué en 3 ans vers le marasme,

- la seconde avec un taux d'albumine à 0,60 g. 0/00 et 3 à 4 éléments blancs par mm³. Il s'agit là d'une forme progressive mais d'évolution très lente.

L'observation X est celle de Bor... Louis qui présente un syndrome paralytique d'origine exotoxique alcoolique. Au cours de la première pneumoencéphalographie, on retire un liquide rachidien de composition normale mais un liquide céphalique contenant 9 éléments blancs par mm³. Au cours de son deuxième séjour, alors que les images pneumoencéphalographiques sont en faveur d'une aggravation de l'atrophie cérébrale, aggravation confirmée par le tracé électroencéphalographique, l'examen du liquide rachidien ne révèle toujours rien d'anormal et le liquide céphalique ne contient plus qu'un leucocyte par mm³.

Enfin dans notre dernière observation (obs. XXI) les examens du L.C.R. permettent de reconnaître l'origine infectieuse de ce syndrome paralytique si rapidement évolutif. La première ponction lominaire retire un liquide avec un taux d'albumine inférieur à 0,30 g. 0/00 mais avec 25 leucocytes par mm³. La seconde ponction lominaire, pratiquée 17 mois plus tard, donne un liquide rachidien avec un taux d'albumine à 0,65 g. 0/00 et avec 9 lymphocytes par mm³. L'état du malade s'était déjà nettement aggravé, tant au point de vue mental qu'au point de vue somatique, et l'évolution devait se poursuivre inexorablement jusqu'à l'issue fatale.

Cette brève étude de l'examen cyto-chimique du L.C.R. nous permet de faire quelques remarques :

- en présence d'un syndrome paralytique, l'examen cyto-chimique du liquide rachidien et du liquide céphalique permet de penser dans certains cas à une origine inflammatoire, à une étiologie infectieuse ;

- le syndrome paralytique manifestement dû à une intoxication éthylique chronique ne s'accompagne que très rarement d'anomalies cyto-chimiques du L.C.R. (un cas sur seize dans notre série d'observations) ;

— il semble en être de même pour le syndrome paralytique d'origine traumatique : nos deux observations de pseudo-paralysie générale post-traumatique comportent chacune deux ponctions lombaires qui ont permis de retirer chaque fois un L.C.R. de composition normale ;

— le syndrome paralytique est conditionné dans l'ensemble par des lésions cérébrales atrophiques, secondaires ou idiopathiques, dont les manifestations dégénératives ne s'accompagnent habituellement pas de modifications inflammatoires du L.C.R.

CHAPITRE XI

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

Cette étude constitue un chapitre de l'importante question de l'électro-encéphalographie dans les atrophies cérébrales, question dont on peut trouver une mise au point récente et la bibliographie dans la thèse de Mme H. Bonnet. Il ressort des conclusions de cette thèse que les atrophies cérébrales se traduisent le plus souvent, du point de vue électrique, par des tracés assez perturbés, mais non d'une façon constante puisque ces tracés sont strictement normaux dans 17 % des cas.

Parmi nos observations, quatorze comportent un enregistrement électro-encéphalographique. Sur un nombre aussi restreint d'observations, nous ne pouvons évidemment pas établir de statistiques.

Nous pensons qu'il est préférable d'examiner et de discuter chaque tracé électrique dans le cadre des données pneumoencéphalographiques (dont notre classification servira de plan) et du contexte clinique.

Sur nos quatorze observations, les images pneumo-encéphalographiques montrent une atrophie corticale diffuse avec dilatation des ventricules dans sept cas, une atrophie corticale diffuse sans altération ventriculaire dans trois cas, et une grosse dilatation ventriculaire avec aspect normal de la corticalité dans un seul cas. Enfin, trois malades (obs. XVI, XVII et XX) n'ont pas eu d'exploration pneumo-encéphalographique.

A. — Les 7 observations avec *atrophie cortico-sous-corticale* concernent 2 cas d'éthylisme chronique et 5 cas d'encéphalose dégénérative, tous d'évolution progressive et de pronostic très sombre.

Que nous montre l'électro-encéphalogramme dans cette catégorie de malades ?

Remarquons tout d'abord que sur 7 tracés 3 ne présentent pas d'anomalies notables et sont normaux ou sub-normaux :

— Dec... Maurice, 49 ans (obs. XXIII) a un tracé normal car on ne peut accorder une réelle valeur au seul microvoltage signalé dans certaines régions. Ce tracé est donc loin de faire prévoir l'importante atrophie cérébrale généralisée qu'ont montrée les clichés pneumo-encéphalographiques exécutés, il est vrai, quatre mois plus tard.

Cependant il convient d'observer que cette pseudo-paralysie générale abiotrophique, dont le pronostic lointain est évidemment très sombre, évolue actuellement encore très lentement.

— Ch... François, 53 ans (obs. XXVI) a un tracé électrique pouvant être considéré comme sensiblement normal, et loin de correspondre à l'énorme atrophie cérébrale généralisée que montrent les clichés pneumographiques. Toutefois il faut remarquer que le rythme alpha à 8 c/s qui prédomine au repos est considéré actuellement par beaucoup d'auteurs comme un rythme pathologique qu'on rencontre fréquemment dans des comitialités d'origine sous-corticale et qui coïncide souvent avec des images radiologiques de dilatation des ventricules ou des citernes de base.

Cette pauvreté de signes électro-encéphalographiques s'accorde mieux avec la scène clinique, car il s'agit là aussi d'une pseudo-paralysie générale abiotrophique de pronostic lointain sévère, mais très lentement évolutive : le malade a pu retourner chez lui après son hospitalisation.

— Bad... Jean, 48 ans (obs. XXII) est notre seul malade dont le tracé électrique soit en complète contradiction avec l'évolution clinique d'une encéphalose dégénérative aboutissant au marasme en 3 ans, et avec les images pneumo-encéphalographiques montrant une atrophie corticale généralisée accompagnée d'une grosse dilatation ventriculaire. En effet le rythme de repos est normal à 10 c/s et le tracé ne montre qu'un abaissement du seuil convulsivant : l'injection de 300 mg de Cardiazol entraîne un ralentissement dans l'ensemble du rythme dont l'activité dominante devient à 6 c/s ; une stimulation de 15 éclairs-seconde donne des pointes accompagnées de secousses myocloniques ; l'activité lente persiste pendant plusieurs minutes.

Dans les quatre autres observations, les tracés sont par contre anormaux et même très perturbés dans les trois dernières s'accordant en cela avec la clinique et avec les données pneumo-encéphalographiques.

— B... Jean-Joseph, 53 ans (obs. VI), pseudo-paralytique général éthylique, amélioré après traitement, présente un déficit mental séquellaire qui ne lui permet pas de reprendre entièrement les responsabilités de sa profession ; néanmoins l'évolution clinique est extrêmement lente.

L'E.E.G. montre en effet : rythmes de repos alpha à 8-9 c/s, ample ; irrégularité marquée des rythmes et ébauches de rythme rapide dans les régions moyennes ; l'hyperpnée ralentit légèrement les différents rythmes dans les régions antérieures. *S.L.I.* sans effet. La stimulation photo-cardiazolique fait apparaître des secousses myocloniques accompagnées de poly-pointes sur le tracé, à la concentration de 4 mg/kg. — (anomalies de base relativement marquées et atrophie cérébrale diffuse peu évolutive).

— Esc... Claudia, 38 ans (obs. VII), pseudo-paralysie générale éthylique, actuellement dans un service d'incurables.

E.E.G. : rythme delta monorythmique à 3-4 c/s entrecoupé d'un rythme alpha à 8-10 c/s, avec réaction d'arrêt assez nette ; les différents montages confirment l'intensité des anomalies diffuses qui sont nettement aggravées par l'hyperpnée ; la *S.L.I.* entraîne les différents rythmes ; la stimulation photo-cardiazolique fait apparaître des clonies palpébrales dès la concentration de deux mg/kg. ; la poursuite de l'injection ralentit nettement les différents rythmes. — (Signes d'atrophie cérébrale diffuse, corticale et sous-corticale ; évolutivité relativement marquée).

— Ven... Gilbert, 57 ans (obs. XXIV). — Pseudo-paralysie générale abiotrophique. Est encore actuellement à l'hôpital psychiatrique.

E.E.G. : tracés nettement détériorés sans rythme alpha, remplis d'ondes lentes, peu amples, non focalisées. — (Signes d'atrophie cérébrale diffuse).

— Dur... Jeanne, 57 ans (obs. XXVIII). — Pseudo-paralysie générale abiotrophique. Est encore actuellement à l'hôpital psychiatrique.

E.E.G. : en toute région, dysrythmie lente thêta à 4-6 c/s, de moyenne amplitude, sur laquelle se greffe dans la région moyenne de l'hémisphère gauche, une dysrythmie plus lente delta, très irrégulière ; ces anomalies lentes dominent surtout dans la région moyenne et antérieure de l'hémisphère gauche et diffusent parfois du côté droit ; l'hyperpnée augmente les anomalies et confirme leur topographie. *S.L.I.* sans effet particulier. — (Signes de souffrance cérébrale assez diffuse, corticale, prédominant dans la région moyenne de l'hémisphère gauche).

On se souvient que pour cette dernière malade, qui est aphasique, le ventricule gauche est plus dilaté que le droit. La poche d'air sous-dural droite est électriquement silencieuse, comme il apparaît généralement.

B. — Les trois observations avec *atrophie corticale sans dilatation ventriculaire* concernent deux cas d'éthylisme chronique (obs. X et XIII) et un cas d'encéphalose dégénérative post-traumatique (obs. III).

— Il est intéressant d'étudier le cas de Bor... Louis (obs. X), qui présente une pseudo-paralysie générale éthylique.

En juillet 1951, le tableau clinique est grave, la *P.E.G.* montre une grosse atrophie corticale diffuse mais des ventricules de volume sensiblement normal, et l'*E.E.G.* évoque l'existence possible d'une atrophie cérébrale diffuse : au repos, rythme alpha à 8,5 c/s, lent, régulier, d'allure monorythmique, moyennement fourni réagissant bien à l'ouverture des yeux et non influencé par l'hyperpnée ni par la *S.L.I.* (Le malade a alors 49 ans).

En août 1953, on constate une légère amélioration sur le plan clinique, les clichés encéphalographiques montrent une nette atténuation des signes d'atrophie corticale, mais les ventricules paraissent un peu dilatés, notamment le III^e ventricule, et l'on voit une poche d'air sous-dural pariétale droite. A ce moment, la seule anomalie du *tracé électro-encéphalographique* est l'existence d'une réponse par recrutement avec poly-pointes bi-frontales accompagnées de secousses myocloniques à la simple *S.L.I.*, tandis que les rythmes de repos sont tout à fait normaux, avec bonne réaction d'arrêt.

Nous pensons qu'il est possible de reconnaître là une concordance remarquable entre l'évolution de l'atrophie cérébrale à l'encéphalographie gazeuse et la transformation du tracé électro-encéphalographique. En effet les réponses par recrutement à la simple S.L.I. permettent de penser à une atrophie sous-corticale, à une dilatation ventriculaire.

Au point de vue clinique, nous savons qu'après une amélioration notable les troubles psychiques se sont de nouveau aggravés, le malade a disparu depuis le 19 mars 1954 ; il s'est probablement suicidé.

— L'observation XIII (Des... Jean, 48 ans) est celle d'une pseudo-paralysie générale éthylique grave d'évolution rapide et mortelle, avec, à l'encéphalographie gazeuse, grosse atrophie corticale généralisée à prédominance frontale. *L'électro-encéphalogramme* montre effectivement sur un rythme de base alpha à 9 c/s, d'amplitude normale, l'apparition de bouffées bilatérales synchrones d'ondes thêta à 6 c/s, surtout dans la région postérieure ; la réaction d'arrêt est négative ; les mêmes anomalies apparaissent en toutes dérivations. L'aphasie sensorielle empêche de faire pratiquer l'hyperpnée.

— L'observation III (Bor... Raymond, 29 ans) est celle d'une pseudo-paralysie générale post-traumatique grave qui évolue par poussées dont la dernière a nécessité l'internement mais s'est suffisamment améliorée par la suite pour permettre la sortie en octobre 1951. Cependant nous savons que le malade est resté mentalement très affaibli et qu'il présente actuellement de nouveau des troubles du comportement qui font réserver le pronostic.

Les tracés électro-encéphalographiques de repos montrent un rythme occipital assez peu volté avec bonne réaction d'arrêt ; l'hyperpnée fait apparaître quelques bouffées dysrythmiques thêta surtout du côté droit ; la S.L.I. est sans effet ; la stimulation photo-cardiazolique fait apparaître au 350° mg., assez brusquement, mais avec un début dans la région temporale droite, une dysrythmie lente delta assez ample et prédominant nettement à droite. — (Tracé anormal avec foyer irritatif dans la région temporale droite).

On se souvient qu'effectivement l'atrophie corticale à prédominance insulaire était beaucoup plus marquée à droite sur les clichés pneumographiques.

C. — L'observation XV (D... Claudius) avec *dilatation ventriculaire très importante mais sans image d'atrophie corticale à la P.E.G.* est celle d'un malade de 44 ans atteint de pseudo-paralysie générale alcoolique. *L'électro-encéphalogramme* évoque un processus d'atrophie cérébrale diffuse : au repos prédominance d'un rythme alpha lent à 8 c/s, s'associant à quelques bouffées thêta de 6 à 7 c/s, et apparition de bouffées de pointes-ondes lentes synchrones avec l'injection intra-veineuse de 100 mg. de Cardiazol. Nous n'avons malheureusement pas pu avoir des nouvelles récentes de ce malade.

Enfin il reste trois observations où il n'a pas été pratiqué d'investigation encéphalographique et concernant deux pseudo-paralysies générales éthyliques (obs. XVI et XVII) et une pseudo-paralysie générale syphilitique (obs. XX). Toutes les trois ont un *tracé électrique anormal* :

— Ber... Edmond, 50 ans (obs. XVI) ; tracé lent dans son ensemble avec activité dominante à 7-7,5 c/s ; pas d'asymétrie entre les deux hémisphères ; l'hyperpnée augmente encore le ralentissement du tracé ; la S.L.I. est sans effet. — (Signes d'atrophie cérébrale diffuse).

Il s'agissait en effet d'un cas particulièrement grave ayant évolué en 4 ans vers le marasme, le gâtisme, et la mort, le syndrome paralytique étant en réalité conditionné par plusieurs facteurs : à côté d'un éthylisme certain de longue date, il y avait un diabète sucré et une hypertension artérielle avec athérosclérose.

— Ver... Joseph, 39 ans (obs. XVII) : rythmes de repos peu voltés, faits dans l'ensemble d'un thêta à 7-8 c/s, un peu irrégulier ; l'hyperpnée effectuée pendant 5 minutes ne modifie pas les rythmes ; la S.L.I. entraîne de façon assez marquée les rythmes des régions postérieures, faisant même apparaître un entraînement avec ébauches de poly-pointes dans les régions frontales ; la stimulation photo-cardiazolique confirme rapidement l'important abaissement du seuil, puisque des myoclonies sont obtenues dès la concentration de 1 mg/kg. — (Important dysfonctionnement de base avec seuil myoclonique très bas et signes d'atrophie cérébrale peu évolutive).

Comme nous voyons, les signes d'atrophie cérébrale sont ici moins nets que sur le tracé précédent (le micro-voltage n'a en effet qu'une valeur relative). Et en effet le malade se présentait avec un tableau clinique d'allure moins grave et il fut considérablement amélioré par la malariathérapie.

— Mme G... Jeanne, 53 ans (obs. XX) : d'emblée asymétrie entre les deux hémisphères : alors qu'à gauche on note un rythme de base alpha à 8-9 c/s, assez lent et irrégulier, entrecoupé de fréquentes bouffées de thêta, surtout dans les régions postérieures, à droite, on observe un rythme plus lent dans son ensemble, et des ondes lentes delta à 2 c/s surviennent en bouffées courtes et diffuses ; les différents montages confirment cette asymétrie et délimitent un foyer de souffrance maximum temporal moyen et temporal postérieur droit, où les ondes lentes revêtent parfois l'aspect de pointes lentes et d'ondes lentes encochées ; l'hyperpnée est impossible ; la S.L.I. est sans effet. — (Signes de souffrance cérébrale assez diffuse, mais prédominant nettement dans la région moyenne de l'hémisphère droit).

Et l'on ne s'étonne pas de voir la malade faire deux mois plus tard une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne gauche.

On voit dans ce cas combien le tracé électrique s'accorde avec la scène clinique de pseudo-paralysie générale syphilitique.

Nous constatons donc, qu'en dehors de quelques exceptions où l'on est surpris de trouver un tracé électrique normal, l'électro-encéphalogramme des différentes formes étiologiques du syndrome paralytique montre des signes d'atrophie cérébrale diffuse ou plus exactement évoque une souffrance cérébrale diffuse, une atrophie évolutive. Et il nous semble que c'est justement là l'intérêt primordial de l'E.E.G. : l'appréciation de l'évolutivité d'une atrophie cérébrale généralisée, alors que la P.E.G. nous paraît bien supérieure pour apprécier l'intensité, le degré d'importance de l'atrophie.

L'E.E.G. confirme donc la notion d'*atrophie cérébrale diffuse* dans les pseudo-paralysies générales quelle que soit l'étiologie — notion bien mise en évidence déjà par la pneumo-encéphalographie et par les vérifications anatomiques exposées dans la première partie de notre travail.

Par ailleurs, lorsque l'atrophie cérébrale diffuse est encore plus accentuée en certaines zones, la méthode permet de localiser ces zones les plus atteintes avec une précision que la P.E.G. ne peut nous fournir. Ces deux méthodes d'examen ne sont donc pas absolument comparables mais se complètent heureusement.

TABLEAU SYNOPTIQUE

N°	Etiologie	Données encéphalographiques	Evolution
<i>I. — Atrophie cortico-sous-corticale.</i>			
4	Ethyl.	Prédominance fronto-pariétale	Amélioration
6	Ethyl.	Prédominance frontale légère	Amélioration
9	Ethyl.	Prédominance frontale	Amélioration
5	Ethyl.	Atrophie généralisée	Mort (en 2 ans)
23	Abiotr.	Atrophie généralisée	Aggrav. lente
24	Abiotr.	Atrophie généralisée	Aggravation
22	Abiotr.	Atrophie généralisée. Très gros ventricules	Cachexie
26	Abiotr.	Atrophie généralisée. Très gros ventricules	Aggrav. lente
8	Ethyl.	Atrophie généralisée (avec atroph. cervelet)	Aggravation
25	Abiotr.	Prédominance temporale	Aggravation
7	Ethyl.	Prédominance temporale. Très gros ventricules ..	Aggrav. lente
27	Abiotr.	Atrophie généralisée. Dilat. ventricul. asymétrique	Aggravation
28	Abiotr.	Atrophie généralisée. Dilat. ventricul. asymétrique	Aggravation
<i>II. — Atrophie corticale pure.</i>			
10	Ethyl.	Atrophie également répartie	Suicide ?
11	Ethyl.	Prédominance fronto-pariétale	Amélioration
13	Ethyl.	Prédominance frontale	Mort (en 1 an)
14	Ethyl.	Prédominance frontale	Amélioration
21	Infectieuse	Prédominance frontale	Mort (en 5 ans)
12	Ethyl.	Prédominance frontale	Mort (en 4 ans)
3	Trauma.	Prédominance insulaire (surtout droite)	Aggrav. lente
<i>III. — Dilatation ventriculaire isolée.</i>			
29	Abiotr.	Très gros ventricules (ventriculographie)	Amélioration ?
15	Ethyl.	Très gros ventricules	Amélioration
2	Trauma.	Très gros ventricules	Aggravation
30	Abiotr.	Dilatation ventriculaire asymétrique	Aggravation

CHAPITRE XII

ESSAI DE SYNTHÈSE SUR LE DEVENIR DU SYNDROME PARALYTIQUE

Nous avons gardé le terme de « syndrome paralytique », le terme de « démence paralytique », « *dementia paralytica* » étant synonyme de Paralytie Générale dans l'usage courant.

Il apparaît à la simple lecture de nos observations que l'évolution du syndrome paralytique en dehors de la paralysie générale est dans l'ensemble très défavorable : le pronostic des pseudo-paralysies générales est très sombre. Cependant il convient de tenir compte dans l'étude de cette évolution du facteur étiologique, des données pneumo-encéphalographiques, des données électroencéphalographiques et enfin des possibilités de la thérapeutique.

L'influence de l'étiologie est indubitable. En effet c'est uniquement dans les pseudo-paralysies générales d'origine éthylique que nous rencontrons des améliorations durables ou même des guérisons. Nous publions 16 observations d'éthyliques chroniques présentant un syndrome paralytique. Que sont-ils devenus ?

Cinq malades sont morts après un laps de temps variant entre un an et demi et quatre ans (obs. V, XII, XIII, XVI et XVIII). Il est évident que le début des troubles neuro-psychiques est souvent très difficile à préciser dans l'intoxication alcoolique chronique tout comme dans la maladie de Bayle. L'un de ces cinq malades est mort accidentellement il est vrai (obs. XVIII) par noyade après une chute dans le Rhône ; il est tombé d'une péniche abandonnée sur laquelle il vivait dans un état de misère et de déchéance physique et mentale qui est certainement responsable en grande partie de l'accident.

Un autre malade a disparu depuis plus de deux mois et s'est probablement suicidé (obs. X) : des troubles de la série mélancolique étant venus se surajouter au déficit intellectuel à la fin de l'évolution.

Deux malades n'ont pas été améliorés par les divers traitements et l'affection poursuit une marche très lente mais progressive (obs. VII et VIII).

Enfin les huit autres malades (soit 50 %) ont été améliorés par les traitements mais d'une façon très inégale. Trois sont sortis de l'hôpital en état de guérison mais nous n'avons pas eu de nouvelles depuis leur départ en 1949 pour deux d'entre eux (obs. IX et XV) et au début de 1953 pour le troisième (obs. XIX). Le malade de l'observation IV publiée par M. J. Delay et ses collaborateurs, en juin 1945, a pu reprendre son métier d'hôtelier, mais les auteurs font remarquer que la dysarthrie n'avait pas entièrement disparu et laissent entendre qu'il persistait un certain affaiblissement intellectuel. Ce déficit intellectuel séquellaire se retrouve dans deux autres de nos observations (obs. VI et XIV) dont l'une concerne un malade qui avait fait de brillantes études de pharmacie et qui n'a pu reprendre entièrement les responsabilités de sa profession, conservant en outre quelques trémulations des lèvres et de la langue.

Enfin les deux derniers malades ont été considérablement améliorés, on peut même dire presque guéris par la malaria-thérapie (obs. XI et XVIII). Le premier de ces deux malades a été impaludé environ quatre ans après le début de l'affection (quelques troubles du comportement professionnel étaient même encore plus anciens) alors qu'il se trouvait en plein syndrome paralytique évolutif. Le résultat fut rapide, complété par des implants placentaires, et le malade quittait l'hôpital psychiatrique six mois après ne conservant qu'un léger affaiblissement intellectuel. Des nouvelles récentes (plus de sept mois après sa sortie) nous apprennent que l'amélioration se maintient parfaitement et que le sujet mène une vie normale.

Le second malade a été inoculé un peu plus de deux ans après le début de ses troubles. Actuellement il se trouve encore à l'hôpital psychiatrique et bien que son traitement ne soit terminé que depuis quelques semaines, il va beaucoup mieux, s'occupe dans les ateliers d'ergothérapie du Service et une sortie prochaine est envisagée (Docteur Réquet).

En résumé 50 % de nos malades atteints de pseudo-paralysie générale alcoolique ont évolué favorablement et 50 % ont eu une évolution soit assez rapidement mortelle, soit lentement progressive vers l'aggravation.

Quant à nos deux malades atteints de syndrome paralytique post-traumatique, l'un (obs. II) est encore et depuis de nombreuses années interné à l'hôpital psychiatrique. Le traumatisme crânien remonte à 1915 ; l'évolution s'est faite par poussées et a été très lentement progressive vers la démence. Il est juste de remarquer qu'un certain degré d'éthylisme est venu aggraver par la suite les troubles neuro-psychiques post-traumatiques. Le sevrage et les divers traitements n'ont pu enrayer l'évolution progressive.

L'autre malade (obs. III) a été victime d'un traumatisme cranien en juillet 1945 ; le syndrome paralytique s'est assez rapidement installé et a évolué également par poussées en s'aggravant de plus en plus.

En ce qui concerne nos deux malades atteints d'un syndrome paralytique d'origine infectieuse (obs. XX et XXI), nous avons vu avec quelle rapidité s'est faite l'évolution. Il est vrai que la première était atteinte d'une syphilis cérébrale grave qui s'est terminée brutalement par un accident aigu.

Nous avons par ailleurs neuf observations de syndrome paralytique idiopathique (obs. XXII à XXX). Nous ne pouvons préciser quelle a été l'évolution de Pen... Jeanne (obs. XXIX) hospitalisée pendant quelques mois en 1935 et dont nous n'avons aucune nouvelle depuis cette date. Pour tous les autres malades nous assistons à une aggravation progressive de l'état démentiel. En effet :

a) Nous n'avons pas de nouvelles récentes de Son... Antoine (obs. XXV) ni de The... Henri (obs. XXX), mais les observations insistent sur cette aggravation progressive des symptômes. Remarquons que le deuxième malade, avec un périmètre céphalique de 62 cm. et grosse dilatation des ventricules à la P.E.G. est vraisemblablement porteur d'une hydrocéphalie de l'enfance latente qui s'est tardivement décompensée.

b) Trois malades sont actuellement placés dans un Service de chroniques à l'hôpital psychiatrique et nous avons pu les revoir depuis peu de temps et constater l'aggravation de leur état. L'évolution est évidemment traînante mais ne s'en poursuit pas moins inexorablement chez Ven... Gilbert (obs. XXIV) et Dur... Jeanne (obs. XXVIII) ; elle est plus rapide chez Mous... Pierrette (obs. XXVII) que nous avons connue, il y a

plus d'un an, psychiquement déjà très affaiblie, et qui est actuellement confinée au lit dans un état de semi-mutisme et de gâtisme.

c) Enfin, trois autres malades ont pu retourner chez eux après l'hospitalisation mais à vrai dire sans que leur état ne se fût notablement amélioré. — Bad... Jean (obs. XXII), pour qui l'on a pensé à une hydrocéphalie latente de l'enfance devant l'importante dilatation ventriculaire décelée à la P.E.G., a évolué progressivement jusqu'au marasme en 3 ans. — Dec... Maurice (obs. XXIII) qui présente un affaiblissement mental certain avec troubles du caractère n'a pu reprendre les responsabilités de son ancienne profession : d'industriel il est devenu employé. — Enfin, Ch... François (obs. XXVI) chez qui prédominant nettement les troubles mentaux déficitaires ne peut évidemment reprendre son métier de camionneur-livreur et ne pourra mener qu'une vie simple, dénuée de toute responsabilité. L'affection évolue là aussi très lentement.

On a bien l'impression que rien ne peut arrêter la marche inexorable de ces processus dégénératifs d'apparence primitive et qui débutent entre 35 et 55 ans.

Peut-on tirer des déductions pronostiques par l'intermédiaire des examens de spécialité ?

Nous avons vu que les examens des liquides rachidien et céphalique sont d'un maigre secours dans ces encéphalopathies dégénératives sauf quand elles sont manifestement dues à un processus infectieux méningo-encéphalitique (obs. XX et XXI). Dans ce cas ils permettent évidemment d'apprécier l'intensité de l'atteinte pathologique et de suivre l'évolution ou de juger de l'efficacité d'un traitement.

Le syndrome paralytique par intoxication alcoolique ne s'accompagne d'aucun signe liquidien notable. Cette constatation ne saurait nous étonner lorsqu'on se souvient que M. L. Marchand n'a trouvé que de minimales modifications du L.C.R. prélevé au cours même du délire alcoolique aigu. L'auteur rappelle le rapport de MM. A. Courtois et H. Picard sur le L.C.R. des alcooliques à la Société Médico-Psychologique (Séance de juin 1929) précisant la discrétion du syndrome liquidien dans l'alcoolisme mental subaigu ; les anomalies de composition du L.C.R.

ne sont pas plus prononcées que dans l'alcoolisme mental chronique et se réduisent à une légère albuminose ne dépassant pas 0,50 g. 0/00, une réaction de Pandy positive et la précipitation du benjoin dans le premier et quelquefois le second tube de la zone méningitique. La lymphocytose même légère est exceptionnelle. Le liquide céphalique lui-même ne présente pas de modifications notables dans l'alcoolisme chronique et personnellement nous n'avons qu'une observation (obs. X) où l'on a compté neuf éléments dans le liquide des étages supérieurs.

Que nous apporte la pneumoencéphalographie ?

Nous avons vu que le syndrome paralytique se traduit sur les clichés pneumoencéphalographiques par des images d'atrophie cérébrale diffuse avec le plus souvent association d'atteinte corticale et de dilatation ventriculaire. La gravité qu'évoquent ces images est en parfait accord avec la gravité du syndrome.

Toutefois nous pouvons constater que sur les treize malades dont les images pneumographiques révèlent une atrophie cortico-sous-corticale, trois ont évolué favorablement (obs. IV, VI et IX), — trois éthyliques pour lesquels on est en droit d'espérer la guérison s'ils ne succombent point à nouveau à leurs habitudes de buveurs. Mais il faut remarquer que les clichés pneumoencéphalographiques des obs. IV et IX montrent des plages étendues d'atrophie corticale et une dilatation ventriculaire indiscutable mais néanmoins pas très prononcée comme nous avons pu nous en rendre compte en revérifiant les radiographies (voir le tableau, page 176).

Seul B... Jean-Joseph (obs. VI) a une image encéphalographique montrant une atrophie cérébrale généralisée intense. Bien que son état se soit considérablement amélioré après la cure de désintoxication éthylique, ce malade n'en conserve pas moins un déficit psychique qui ne lui permet pas d'endosser les lourdes responsabilités de son ancienne fonction.

Chez tous les autres malades de cette catégorie l'évolution se poursuit plus ou moins rapidement mais inexorablement. L'un est actuellement dans un état extrêmement grave (obs. XXII), et un autre est mort après deux ans d'évolution seulement (obs. V).

Une seconde catégorie de malades est caractérisée comme nous l'avons vu, par des images pneumoencéphalographiques montrant une atteinte corticale indubitable mais des cavités

intra-cérébrales ayant un volume sensiblement normal. Parmi les sept malades de cette catégorie se trouve B... Barthélemy (obs. II), éthylique, qui fut considérablement amélioré par la malariathérapie et D... Antoine (obs. XIV), éthylique, qui ne conserva qu'un léger déficit mental après sa cure de désintoxication. Nous savons que l'évolution des cinq autres malades fut catastrophique : trois malades sont morts après un an, quatre ans ou cinq ans d'évolution ; les troubles psychiques de Bor... Louis l'ont conduit au suicide et enfin l'état de Bor... Raymond s'aggrave progressivement.

Enfin, dans une troisième catégorie les examens pneumo-encéphalographiques montrent une dilatation importante du système ventriculaire sans atteinte apparente du cortex. Nous ne pouvons malheureusement pas tenir compte de l'obs. XXIX car nous manquons depuis trop longtemps de nouvelles de cette malade. Parmi les trois autres malades, un seul, éthylique chronique (obs. XV), est sorti très amélioré de l'hôpital, mais nous manquons également de nouvelles récentes. Chez les deux autres (obs. II et XXX) l'évolution est régulièrement progressive vers l'aggravation.

Après cet examen d'ensemble nous pensons que les éléments pronostiques que l'on peut tirer de la pneumoencéphalographie ne doivent pas être basés sur la « forme encéphalographique » de l'atrophie cérébrale mais bien plutôt sur l'intensité de cette atrophie : on doit être beaucoup plus pessimiste devant un malade porteur d'une très grosse atrophie corticale sans dilatation ventriculaire que devant un malade présentant une atrophie corticale moyenne avec dilatation ventriculaire modérée. L'impression d'ensemble des clichés nous semble avoir plus de valeur que toute interprétation basée sur une catégorisation rigoureuse. Nous ne pouvons faire entrer nos résultats dans une classification semblable à celle que MM. J. Delay, P. Neveu et P.-L. Desclaux ont préconisée pour interpréter la valeur pronostique des images pneumoencéphalographiques dans la paralysie générale (*Rev. neurol.*, 1945).

Quant à l'électroencéphalographie nous avons déjà insisté au chapitre précédent sur sa haute valeur pronostique. Dans la presque totalité de nos observations, nous avons pu constater que les anomalies des tracés électriques évoquant un processus atrophique évolutif se sont trouvées vérifiées sur le plan clinique.

Nous avons suffisamment détaillé le parallèle entre perturbations électroencéphalographiques et évolution clinique pour n'avoir pas à y revenir.

Lorsque nous parcourons l'ensemble de nos observations il est facile de se rendre compte de la place réduite qu'occupe la thérapeutique. Devant une affection d'une telle gravité, conditionnée par des processus atrophiques dégénératifs d'étiologie et de pathogénie encore très mal élucidées, on comprend aisément que le médecin reste encore désarmé. Cependant nous avons été heureux de trouver cinq malades soignés par la malariathérapie ⁽¹⁾ (Services du Pr Dechaume, du Dr Réquet et du Dr Achaintre), ce qui nous permet de poursuivre le parallèle que nous avons établi depuis le début de notre étude avec la maladie de Bayle.

Trois malades n'ont pas été améliorés par ce traitement : Esc... Claudia (obs. VII), éthylique chronique, que nous avons trouvée dans le même état plusieurs mois après l'arrêt des accès malariques, Mat... Albert (obs. II) et Ven... Gilbert (obs. XXIV) dont l'état chez l'un et l'autre a continué à s'aggraver. Par contre, les deux autres malades présentant un syndrome paralytique déjà avancé, d'origine éthylique, ont grandement bénéficié de l'impaludation. L'un B... Barthélemy (obs. XI) a quitté l'hôpital psychiatrique depuis plus de sept mois et va actuellement très bien, l'autre Ver... Joseph (obs. XVII) est en voie de rapide amélioration, travaille dans les ateliers d'ergothérapie du service et doit bientôt sortir.

Ainsi la malariathérapie apparaît comme une thérapeutique non spécifique et susceptible de rendre les mêmes services dans les pseudo-paralysies générales, quelle qu'en soit l'étiologie, que ceux qu'elle a rendus et qu'elle rend encore dans la paralysie générale. Mais nous manquons un peu de recul et nous ne pouvons tirer des conclusions formelles sur un nombre aussi restreint de malades traités.

En dehors de cette thérapeutique de choc, il reste bien évident que l'on ne doit pas négliger le traitement étiologique, chaque fois qu'il est possible, notamment le traitement à base d'extraits de foie, de complexe vitaminique B, de vitamines C et PP,

(1) Impaludation avec une souche de *Plasmodium Vivax* ne servant pas évidemment à l'inoculation des syphilitiques.

dans le traitement du syndrome paralytique par intoxication alcoolique (origine carentielle).

La thérapeutique tissulaire a été plusieurs fois utilisée sous forme d'implants placentaires chez ces malades atteints d'affection dégénérative. Il nous a semblé que cette thérapeutique, parfaitement capable d'apporter une nette amélioration sur le plan physique, était par contre impuissante à modifier favorablement les troubles neuropsychiques et à enrayer l'évolution de la démence.

CONCLUSIONS

I. — La Paralyse Générale étant devenue une entité nosographique précise, ont été discutées les pseudo-paralysies générales qui ont le même tableau clinique.

II. — Nous groupons sous le nom de *syndrome paralytique* toutes les pseudo-paralysies générales ayant un tableau clinique identique et fait de l'association de troubles ataxo-parétiques et d'affaiblissement mental global.

III. — Malgré leur unité clinique, l'étiologie en reste diverse : processus tumoraux, traumatismes craniens, intoxications, infections, athérosclérose, processus dégénératifs idiopathiques.

IV. — Les techniques modernes d'investigation neuro-psychiatrique nous apportent les éléments suivants :

1° La *Pneumoencéphalographie* montre habituellement des images d'atrophie corticale diffuse et de dilatation plus ou moins importante des cavités ventriculaires et des citernes. L'atrophie corticale généralisée prédomine fréquemment sur les lobes frontaux et préfrontaux, mais non d'une façon constante.

Cette technique d'investigation permet en outre l'étude du liquide rachidien et du liquide céphalique qui le plus souvent sont normaux.

2° L'*Electroencéphalographie* nous paraît avoir une réelle valeur, nous renseignant non sur l'importance des lésions, mais sur leur caractère évolutif. Son intérêt pronostique est indéniable ; elle permet souvent de prévoir dans une certaine mesure l'évolution clinique.

V. — L'évolution clinique des syndromes paralytiques est rarement régressive, mais le plus souvent progressive, soit lentement vers la démence, soit assez rapidement vers la cachexie et la mort, en l'absence de thérapeutique spécifique.

Ainsi le pronostic des syndromes paralytiques nous semble au moins aussi réservé que celui de la paralysie générale qui, grâce aux thérapeutiques biologiques, peut sortir du cadre des états démentiels.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 Juin 1954

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de cette question étant considérable, nous n'indiquerons que les ouvrages, thèses et revues lus ou consultés.

- DE AJURIAGUERRA (J.), HECAEN (H.), LAYANI (F.) et SADOUN (R.). — Dégénération cortico-strio-spinale. A propos de la maladie de Creutzfeldt-Jakob. *Rev. neurol.*, 1953, LXXXIX, n° 2, pp. 81-99.
- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) et DURUPT (L.). — Liquide céphalique et liquide rachidien. Séparation et étude comparative. *Rev. neurol.*, 1946, LXXVIII, pp. 594-596.
- Liquide céphalique et liquide rachidien. *Annales de médecine*, T. 49, 1948, pp. 5-13.
- ALQUIER et ANFIMOW. — Existence et signification de petites hémorragies sous la pie-mère cérébrale dans l'épilepsie. *Soc. de Neur.*, 10 janvier 1907 ; *Rev. neurol.*, 1907, XV, p. 89.
- AUBERT. — Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. *Thèse*, Montpellier, 1911.
- AZAM. — Les troubles intellectuels dans les traumatismes du cerveau. *Arch. générales de Méd.*, 1881, t. 1, pp. 129-150 et pp. 291-315.
- BALL (B.). — Leçons sur les maladies mentales. Asselin et Cie, éd., Paris, 1880-1883.
- BARADUC. — Troubles cérébraux analogues à ceux de la paralysie générale. Atrophie des lobes frontaux. *Bull. Soc. anatomique*, 1876, 4^e série, t. 1, p. 277.
- BARBE (A.). — La paralysie générale. *Traité de Médecine*, T. XV, Masson, 1949.
- Précis de Psychiatrie. G. Doin, édit., Paris, 1950.
- BARUK (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Douin, 1926.
- Le psycho-diagnostic des tumeurs cérébrales. Congrès international de Neurologie, Berne, 1931 ; *Revue Neurologique*, 1931, II, p. 387.
- Précis de Psychiatrie. Masson, Paris, 1950.
- BENON (R.). — Alcoolisme et pathologie mentale. M. Vigné, Paris, 1936.
- BLACHE (L.). — Essai sur les pseudo-paralysies générales. *Thèse*, Lyon, 1884.
- BOISSIER (F.). — Pachyméningite prise pour une paralysie générale. *Archives de neurologie*, 1896, n° 8, pp. 100-108.
- BONNET (Mme H.). — Etudes électroencéphalographiques des atrophies cérébrales. *Thèse*, Lyon, 1953.
- BOUMAN (L.). — Senile plaques. *Brain*, juin 1934, p. 128.

- BOURDIN. — Pachyméningite hémorragique ayant simulé une paralysie générale. *Ann. Méd. Psych.*, juillet 1899, t. X, pp. 34-45.
- BOURRAT (L.) et GALLAVARDIN (R.). — Etude encéphalographique des déformations ventriculaires dans quelques cas d'encéphalopathies infantiles, d'après quatorze observations. *Journal de Médecine de Lyon*, 28^e année, 1947, pp. 57-66.
- BOURRAT (L.) et MICOLIER (R.). — Remarques sur l'encéphalite des boxeurs et l'évolution de certains traumatismes craniens. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1944, n° 591, pp. 583-590.
- BRISAUD. — Congrès de Lille, 1906. *Informateur des aliénistes et neurologistes*, août 1906, n° 6, p. 169.
- BRUN. — L'encéphalose traumatique. *Revue neurologique*, octobre 1935, LXIV, pp. 586-587.
- CAMUSET. — Contribution à l'étude de la pseudo-paralysie générale d'origine alcoolique. *Ann. Méd. Psych.*, 6^e série, t. X, septembre 1883, pp. 201-216.
- CARON. — Etude clinique de la maladie de Pick. *Thèse*, Paris, 1934.
- CARRIER (P.). — Considérations sur les séquelles tardives des traumatismes craniens. Données encéphalographiques. *Thèse*, Lyon, 1946.
- CENTENAIRE DE LA THÈSE DE BAYLE (1822-1922). — *Ann. Méd. Psych.*, 1922, T. II, pp. 5 et suivantes.
- CHARPENTIER (J.). — Etude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale. *Thèse*, Paris, 1904.
- CHASLIN (Ph.). — Eléments de séméiologie et clinique mentales. Asselin et Houzeau, éd., Paris, 1912.
- CHRISTIAN. — Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Archives de neurologie*, juillet et septembre 1889, n° 52 et 53.
- CHRISTY (H.). — Contribution à l'étude de la malariathérapie de la paralysie générale. *Thèse*, Lyon, 1929.
- CLAUDE (H.) et LEVY-VALENSI. — Syphilis cérébrale avec lésions multiples ; gommes du corps calleux. *Encéphale*, avril 1910, pp. 28-43.
- CLAUDE et CUEL. — Démence post-traumatique présénile après fracture du crâne. Considérations médico-légales. *Annales de Médecine légale*, mai 1939, p. 173.
- COLLET (G.). — Un cas de paralysie générale pouvant être considéré comme étant d'origine traumatique. *Ann. Méd. Psych.*, 9^e série, t. V, janvier 1907, pp. 75-92.
- CUEL (J.). — La maladie d'Alzheimer. *Thèse*, Paris, 1924.
- CUSHING. — The pituitary body and its disorders. Lippincott C^o, 1910.
- DAVIDOFF, DIKE. — The normal encephalogramm. Kimpton, London.
- DECHAUME (J.) et BOURRAT (L.). — L'hydrocéphalie latente de l'adulte. Influence pour la décompensation des accidents circulatoires et de l'intoxication alcoolique. *Revue neurologique*, mai 1950, LXXXII, pp. 446-447.
- DECHAUME (J.), GIRARD (P.-F.) et PONT. — La maladie de Schilder-Foix. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1943, p. 473.

- DECHAUME (J.), WERTHEIMER et FONTAINE. — Hydrocéphalie interne traumatique expérimentale. Documents anatomo-pathologiques. *Revue Neurologique*, mai 1933, p. 1.141.
- DECOURT (J.) et RIBADEAU-DUMAS (Ch.). — Article « Tabès », in *Traité de Médecine*, T. XV, p. 1.143. Masson, Paris.
- DELAY (J.) et DESCLAUX (P.). — L'encéphalographie dans les démences dégénératives. Encéphaloses. *Revue Neurologique*, T. 77, 1945, p. 212.
- L'encéphalographie dans les démences toxi-infectieuses. Encéphalites. *Revue Neurologique*, T. 77, 1945, p. 214.
- L'encéphalographie dans les démences. Sa valeur pronostique. *Ann. Méd. Psych.*, 1945, T. II, pp. 97-100.
- DELAY (J.), DESCLAUX (P.) et Mlle BOISSIER (G.). — Pseudo-paralysie générale alcoolique. Aspects encéphalographiques. *Ann. Méd. Psych.*, 1945, T. II, p. 66.
- DELAY (J.), GENDROT, DIGO. — Démence aiguë post-infectieuse. Atrophie cérébrale révélée par l'encéphalographie gazeuse. *Ann. Méd. Psych.*, avril 1946, n° 4, pp. 371-375.
- DELAY (J.), NEVEU (P.) et DESCLAUX. — L'encéphalographie gazeuse dans la paralysie générale. Sa valeur pronostique. *Revue Neurologique*, 1945, T. 77, p. 179.
- DELAY (J.), WOLFROMM et VERDEAUX. — Diagnostic et évolution d'un cas de paralysie générale suivi par l'électroencéphalographie. *Revue Neurologique*, 1949, T. 81, n° 6, pp. 537-540.
- DEMAÏ et CUEL. — Méningiome temporal ayant simulé une paralysie générale. *Soc. Méd. Psychol.*, 11 mai 1933 ; *Ann. Méd. psychol.*, mai 1933, 91, pp. 604-607.
- DEREUX (J.). — Article « Sclérose en plaques », in *Traité de Médecine*, T. XV, p. 1.005.
- DEROBERT (L.) et DUCHENE (H.). — L'alcoolisme aigu et chronique. J.-B. Baillière et fils, éd., Paris, 1942.
- DEVIC et PAVIOT. — Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. *Revue de Médecine*, 1897, T. XVII, pp. 966 et suivantes.
- DUMITRESCU (A.). — Contribution à l'étude clinique et médico-légale des troubles cérébraux récents et tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens. *Thèse*, Bucarest, 1929 ; *Revue Neurologique*, T. II, 1929, p. 368.
- DUPOUY (R.) et COURTOIS (A.). — Syndrome démentiel d'allure paralytique post-traumatique. La pseudo-paralysie générale traumatique. *Ann. Méd. Psych.*, T. II, 1930, p. 333.
- DURAN (P.). — Diagnostic encéphalographique. G. Douin, éd., Paris, 1951.
- DURET. — Les traumatismes cérébraux. *Thèse*, Paris, 1878.
- EUZIÈRE (J.), PAGES (P.), LAFON (R.) et MIROUZE (J.). — Intérêt des prélèvements fractionnés de L.C.R. (épreuve des trois verres) au cours de l'encéphalographie gazeuse. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 25^e année, 1949, pp. 1.961-1.969.
- FOURNIER. — Paralysie générale d'origine syphilitique. *Ann. Méd. Psych.*, janvier 1879, p. 68.

- FRÉBOURG-BLANC (A.) et LASSALE (J.). — L'intérêt diagnostique et thérapeutique de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire. *Revue du Service de santé militaire*, T. 108, 1938, 1^{er} semestre, pp. 39-67.
- FROISSART (P.). — La paralysie générale post-traumatique. *Thèse*, Paris, 1907.
- GARDE (A.), GIRARD (P.-F.) et PALASSE. — L'encéphalopathie hémorragique de Gayet-Wernicke et la dégénérescence subaiguë du corps calleux de Marchiafava-Bignami. *La Revue lyonnaise de Médecine*, mars 1952, pp. 99-108.
- GAYRAL (L.) et FOURNY (L.). — Hyperostose frontale et syphilis. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1953, pp. 383-386.
- GEAY (A.). — Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. *Thèse*, Lyon, 1904.
- GILBERT-BALLET. — Traité de Pathologie mentale. Douin, Paris, 1903.
- GIRARD (P.-F.) et CHASSAGNON. — A propos du diagnostic de la sclérose en plaques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre 1949, p. 821.
- GIRARD (P.-F.) et SCHOTT (B.). — Hydrocéphalies de l'adulte, étude clinique. *Revue Neurologique*, mai 1950, LXXXII, pp. 336-348.
- GOLDSCHIEDER. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1906, n° 17.
- GOUGEROT (H.). — Article « Syphilis cérébrale », in *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule XIX, p. 581. Masson et Cie, Paris, 1925.
- GRAMBERT (J.). — Les formes psychiatriques des hydrocéphalies latentes de l'adulte. *Thèse*, Lyon, 1951.
- GRENET (J.). — Paralysies générales sans syndrome humoral. *Thèse*, Paris, 1930.
- GUILLAIN. — Tumeur du splenium du corps calleux. *Annales de Médecine*, 1922, p. 33.
- GUILLET (E.). — Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie non tumorale de l'adolescent et de l'adulte. *Thèse*, Lyon, 1948.
- HAYOTTE (A.). — La personne des paralytiques généraux. *Thèse*, Lyon, 1950.
- HENRI (Pierre-Charles-Marc). — Etudes cliniques des suites éloignées des blessures du lobe frontal. *Thèse*, Bordeaux, 1923.
- HÉUYER, Mlle BADONNEL et BOUYSSOU. — Les voies d'entrée dans la démence précoce. *Ann. Méd. Psych.*, 1929, t. I, p. 30.
- INGEGNIEROS (J.). — Classification clinique des syndromes paralytiques généraux. *Revue Neurologique*, 30 décembre 1905, n° 24, p. 1.173 et suivantes.
- JOFFROY (A.) et MIGNOT (R.). — La paralysie générale. O. Douin et fils, Paris, 1910.
- KERAVAL (P.). — La pratique de la médecine mentale. Vigot frères, Paris, 1901.
- KLAUDER (J.) and SALOMON (H.). — Trauma and dementia paralytica. *The Journal of the American Medical Association*, 3 janvier 1931, p. 1.
- KLIIPPEL. — La pseudo-paralysie générale arthritique. *Revue de Médecine*, t. XII, mars 1892, pp. 280-285.
- Des pseudo-paralysies générales névritiques. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 4 février 1893, pp. 51-55.
- KLIIPPEL. — Les paralysies générales progressives. Masson, Paris, 1900.

- KLIPPEL et LHERMITTE. — Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. *Revue de Psychiatrie*, mars 1904, pp. 45-78.
- KOEPPEN. — Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. *Arch. für Psych.*, 1900, T. 33, S. 2.
- LACAILLE. — De la pseudo-paralysie générale alcoolique. *Thèse*, Paris, 1881.
- LEFEBVRE et SAUVEGRAIN. — Que doit-on penser des signes radio-encéphalographiques d'atrophie corticale ? Erreurs d'interprétation dues au passage de l'air dans l'espace sous-dural. *Soc. Péd.*, 5 février 1952, in *S.M.H.P.*, 25 avril 1952.
- LÉPINE (J.). — Article « Paralysie générale », in *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule XIX, p. 615, Masson, Paris, 1925.
- LEREBoullet (J.), PLUVINAGE (R.) et BONIS (A.). — Les atrophies cérébrales. *Revue du Praticien*, 21 mars 1954, T. IV, n° 9.
- LERMAN (M.). — L'encéphalographie dans les atrophies cérébrales. *Thèse*, Paris, 1942.
- LEVIN and GREENBLATT. — E.E.G. in cases with cortical atrophy and ventricular dilatation. *Am. J. of Psych.*, 1948, 105, 3 : pp. 220-223.
- LEVY-VALENSI. — Le corps calleux. *Thèse*, Paris, 1910.
- Précis de Psychiatrie. J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1926.
- LHERMITTE (Fr.). — Les leuco-encéphalites. *Thèse*, Paris, 1950 ; Editions médicales Flammarion, Paris.
- LHERMITTE, MASQUIN, TRELLES. — Précis d'Anatomo-Physiologie normale et pathologique du système nerveux central. Paris, Douin, 1950.
- LHERMITTE et NICOLAS. — La démence sénile et ses formes anatomo-cliniques. *Encéphale*, nov. 1924, pp. 583-594 et 654-665.
- LUI (A.). — Paralysie générale traumatique. *Bollettino del manicomio provinciale di Ferrara*, fasc. III, 1900.
- MARCE (L.-V.). — Traité pratique des maladies mentales. Paris, Baillière, 1862.
- MARCHAND (L.). — Poids de l'encéphale dans la paralysie générale et la démence sénile. *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1903, pp. 106-109.
- Maladies mentales, études anatomo-biologiques. A. Legrand, Paris, 1939.
- De l'anatomie pathologique en psychiatrie. Etat actuel de nos connaissances. *Ann. Méd. Psych.*, janvier 1943, 1^{er} semestre, n° 1, pp. 49-63.
- MARCHAND (L.) et PETIT (G.). — Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome des lobes frontaux et de pseudo-kystes des plexus choroïdes ; lésions diffuses de l'écorce cérébrale. *L'Encéphale*, novembre 1909, 4^e année, 2^e sem., pp. 453-458.
- MASQUIN. — Le syndrome confusionnel dans les grands traumatismes crâniens. *Thèse*, Paris, 1931.
- MATHON (R.). — Les formes mentales des tumeurs cérébrales. *Thèse*, Lyon, 1935.
- MICOLIER (R.). — Contribution à l'étude des commotions cérébrales, le Punch Drunk, encéphalite des boxeurs. *Thèse*, Lyon, 1942.
- MIGNOT (H.) et CALVET (J.). — Etude d'un groupe de paralytiques généraux. Aspects électroencéphalographiques. *Ann. Méd. Psych.*, 1953, T. II, p. 78.

- MOREAUX (E.). — Marche de la paralysie générale chez les alcooliques. *Thèse*, Paris, 1881.
- MOREL (F.). — Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique : sclérose corticale laminaire alcoolique. *Revue Neurologique*, mars 1939, LXXI, n° 3, p. 280 et suivantes.
- NORMAND. — Les complications très tardives des traumatismes crâniens. *Thèse*, Lyon, 1927.
- OMBREDANE (A.). — Les troubles mentaux de la sclérose en plaques. *Thèse*, Paris, 1929.
- PACTET, MARCHAND et DEMAY. — Syndrome paralytique par méningo-encéphalite scléreuse. *Soc. Clin. de Méd. ment.*, 21 juillet 1930.
- PARANT (L.). — Le diagnostic des syndromes paralytiques chez les syphilitiques en dehors de la paralysie générale. *Thèse*, Paris, 1921.
- PARELLE (E.). — De la pseudo-paralysie générale saturnine. *Thèse*, Paris, 1889.
- PASQUALINI (R.). — Antiche e recenti vedute sull'anatomia patologica della demenza senile. *Riv. sperim. di fren.*, mars 1938, 62, pp. 87 et suivantes.
- PEITAVY. — Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales. *Thèse*, Paris, 1893.
- POMME (B.) et DECHAUME (J.). — Réflexions sur quatre observations de tumeurs cérébrales avec troubles mentaux précoces. *Ann. Méd. Psych.*, novembre 1934, T. II, pp. 581 et suivantes.
- POROT (M.). — Isoniazide et psychisme. *Ann. Méd. Psych.*, février 1954, T. I, n° 2, p. 168.
- PUECH, DE AJURIAGUERRA (J.) et ROUAULT DE LA VIGNE. — Démences oxycarbonées. Constatations encéphalographiques. *Ann. Méd. Psych.*, juillet 1945, 2° semestre, pp. 198-200.
- RAYMOND. — Un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, juin 1892 ; *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1892, 3 s., pp. 463-485.
- REGIS (E.). — De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive. *Ann. Méd. Psych.*, 1880, T. IV, pp. 175 et suivantes.
- Précis de Psychiatrie. O. Douin et Fils, Paris, 1909.
- REMOND et VOIVENEL. — Le syndrome paralysie générale. *L'Encéphale*, 1909, T. II, p. 277 et suivantes.
- RISER. — Pratique neurologique. Masson et Cie, Paris, 1952.
- ROGER (H.), PAILLAS, ROGER (J.), TAMALET. — Grande hydrocéphalie latente du vieillard chez une démente artério-scléreuse. *Revue Neurologique*, mai 1950, LXXXII, pp. 437-438.
- ROGUES DE FURSAC. — Manuel de Psychiatrie. Félix Alcan, Paris, 1923.
- RUBIN. — E.E.G. in Psychoses localisation of cerebral atrophy. *Am. J. of Psych.*, 1940, 96 : pp. 861-873.
- SCHUSTER (P.). — Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart, 1902.
- SIMCHOWICZ. — La maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile. *L'Encéphale*, mars 1914, p. 218 et suivantes.
- SIMERAY (P.). — Contribution à l'étude des séquelles psychiques des commotions et traumatismes cranio-cérébraux de guerre. *Thèse*, Paris, 1922.

- SIRAUDIN (J.). — Contribution à l'étude du syndrome de Morgagni-Stewart-Morel. *Thèse*, Lyon, 1950.
- SOLLIER (P.) et COURBON (P.). — Pratique sémiologique des maladies mentales. Masson et Cie, Paris, 1924.
- SOUQUES, ALAJOUANINE et BERTRAND. — Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels. *Revue Neurologique*, 1922, XXXVIII, pp. 270-274.
- TAUZIN. — La maladie de Schilder-Foix. *Thèse*, Lyon, 1943.
- THIEBAUT (F.). — Séquelles des traumatismes craniens de guerre et de paix. *La Revue du Praticien*, 1^{er} mai 1952, T. II, n° 13, p. 813 et suivantes.
- THIEBAUT (F.) et DAUM. — Deux cas de grande hydrocéphalie latente de l'adulte. *Revue Neurologique*, janvier 1945, LXXVII, p. 39.
- La grande hydrocéphalie de l'adulte. *Presse Médicale*, janvier 1945, n° 4, pp. 41-42.
- THUREL. — Traumatismes cranio-cérébraux. Masson, 1940.
- TRETIKOFF et PACHEVO e SILVA. — Contribution à l'étude de la cysticerose cérébrale et en particulier des lésions cérébrales toxiques à distance dans cette affection. *Memorias do Hospicio de Juquery*, Sao Paulo (Brésil), pp. 219 et suivantes.
- TRUELLE (V.). — Article « Démence sénile », in *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*. A. Maloine et fils, Paris, 1921, T. VIII, p. 246.
- TRUELLE et CORNET. — Troubles mentaux dans les tabès. *Ann. Méd. Psych.*, 1914, p. 80 ; *Soc. Méd. Psychol.* du 29 décembre 1913.
- TUSQUES (J.) et GREEN. — Pseudo-paralysie générale post-traumatique. *Ann. Méd. Psych.*, avril 1954, T. I, p. 510 ; *Soc. Méd. Psychol.*, 8 mars 1954.
- VALLON. — Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique. *Mémoire couronné par l'Académie de Médecine*, 1892, XXXVII-IV.
- VIGOUROUX et HERISSON-LAPARRE. — Tumeur frontale et P.G. *Bull. Soc. Clin. de Méd. ment.*, déc. 1912.
- WEISSENBACH (R.). — Hyperostose frontale interne et syndrome de Morgagni-Stewart-Morel. *Le Bulletin Médical*, 1^{er} mars 1953.
- WERTHEIMER (P.) et DECHAUME (J.). — Rapport au Congrès de Neurochirurgie, Lyon, 5-6 mai 1950. « Les hydrocéphalies de l'adulte », travail du Centre Neurochirurgical de l'Hôpital E.-Herriot. *Revue Neurologique*, mai 1950, LXXXII, pp. 335 et suivantes.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
<i>Chapitre premier.</i> — Historique	15
<i>Chapitre II.</i> — Le syndrome paralytique	25
<i>Chapitre III.</i> — Syndrome paralytique tumoral	29
A. — Etude clinique	29
B. — Etude pathogénique	38
<i>Chapitre IV:</i> — Syndrome paralytique traumatique	43
A. — Etude clinique	43
B. — Etude anatomique et pathogénique	49
<i>Chapitre V.</i> — Syndrome paralytique toxique	63
1° La pseudo-paralyse générale saturnine	63
2° La pseudo-paralyse générale alcoolique	68
A. — Etude clinique	68
B. — Etude anatomique et pathogénique	72
<i>Chapitre VI.</i> — Syndrome paralytique infectieux	103
1° La pseudo-paralyse générale syphilitique	103
2° La pseudo-paralyse générale tuberculeuse	108
3° Autres infections	109
4° Infections à virus neurotrope	111
<i>Chapitre VII.</i> — Syndrome paralytique artériopathique	121

<i>Chapitre VIII.</i> — Syndrome paralytique abiotrophique	125
A. — Démence précoce constitutionnelle	125
B. — Démence sénile pure	126
C. — Maladie de Pick et maladie d'Alzheimer	129
D. — Autres affections dégénératives	132
E. — Démence épileptique	134
<i>Chapitre IX.</i> — Etude pneumo-encéphalographique	153
<i>Chapitre X.</i> — Le liquide céphalo-rachidien	163
<i>Chapitre XI.</i> — Etude électro-encéphalographique	169
<i>Chapitre XII.</i> — Essai de synthèse sur le devenir du syndrome paralytique	177
Conclusions	185
Bibliographie	187

